Lane Medical Library

Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik zu Königsberg i. Pr.
Direktor: Professor Dr. Schieck.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY JUL 23 1917

Die Gefahren der Elliotschen Trepanation bei Glaukom.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Louis Sachs
prakt. Arzt.

Königsberg i. Pr.
Druck von Hugo Jaeger, Köttelstrasse 19.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.

Referent: Professor Dr. Schieck.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/diegefahrenderel0000loui

Es gibt wohl kaum ein Krankheitsbild in der gesamten Ophthalmologie, das so vielseitiges Interesse bietet wie das Glaukom. Trotz von Graefe's Iridektomie und der von Laqueur und von Weber in die Therapie eingeführten Miotica hat man wegen der zahlreichen Enttäuschungen, die man erleben musste, fortgesetzt nach neuen Operationen gesucht. Die grosse im Laufe der letzten fünf Jahrzehnte auf diesem Gebiete geleistete Arbeit hat uns keine restlos anerkannte Erklärung für diese in ihren Erscheinungsformen so wechselvolle Erkrankung gebracht. Wir können eher im Gegenteil sagen, dass wir von einer einheitlichen Auffassung über die Aetiologie, ja sogar die Definition des Glaukoms weit entfernt sind.

Wir fassen unter dem Begriff des Glaukoms diejenigen Erkrankungen des Auges zusammen, deren Kardinalsymptom die anfallsweise oder chronische Steigerung des intraocularen Druckes darstellt, vorausgesetzt, dass diese Drucksteigerung eine erkennbare dauernde oder vorübergehende Schädigung des Auges bedingt, und scheiden als Sekundärglaukome alle diejenigen Fälle aus, bei denen sich die Tensionserhöhung aus anderen pathologischen Zuständen des Auges herleiten lässt.

Nur von der in dieser Weise indirekt umgrenzten Gruppe des primären Glaukoms soll in folgendem die Rede sein.

Es wurden zunächst zwei getrennte Gruppen des primären Glaukoms auseinander gehalten: das sogenannte Glaukoma simplex und das Glaukoma inflammatorium — abgesehen vom Hydrophthalmus. Die scharfe Trennung

beider Krankeitsbilder, denen man doch zunächst geneigt war, im wesentlichen die gleiche Aetiologie zuzusprechen, findet ihre Berechtigung im klinischen Bilde. Während die sogenannten Prodromalerscheinungen bei beiden Formen des primären Glaukoms im grossen und ganzen die gleichen sind, ergeben sich in dem voll entwickelten Krankheitsbilde erhebliche Unterschiede zwischen beiden Gruppen, die es verständlich erscheinen lassen, dass an der Identität beider Prozesse vielfach gezweifelt wurde.

Sowohl das Glaukoma simplex als das Glaukoma inflammatorium zeigen zwar gesteigerten intraokularen Druck, Exkavation der Papille und durch Druckatrophie bedingte Abnahme des Sehvermögens. Während aber bei der ersteren Form dieser Zustand sich meist ausserordentlich langsam entwickelt, die Drucksteigerung oft so gering ist, dass sie nur bei wiederholter Prüfung festgestellt werden kann, die Mydriasis in der Regel wenig auffällig und das Auge äusserlich fast stets blass, die brechenden Medien klar sind, erweckt das Bild eines inflammatorischen Glaukoms durch die starke Injektion der oberflächlichen Gefässe den Eindruck einer heftigen Entzündung; die Pupille ist stark erweitert, die Cornea oft matt und hypästhetisch, die Vorderkammer stark abgeflacht, der Druck oft enorm gesteigert. Erst in ihren Endstadien, wenn degenerative Prozesse überwiegen, nähern sich beide Krankheitsformen wieder in ihrem klinischen Bild.

Man war lange Zeit daher geneigt, in dem Glaukoma simplex ein Sehnervenleiden zu sehen, das auch ohne Drucksteigerung verlaufen könne, jedenfalls nicht durch diese bedingt sei. Dass man dabei nicht an die gewöhnliche Optikusatrophie denken durfte, war von vorneherein klar, in Anbetracht des eigenartigen Ablaufes, der Funktionsschädigung im glaukomatös-atrophischen

Sehnerven, der in vielfachem Widerspruch stand zu den Beobachtungen bei einfacher Optikusatrophie. Man konnte also nur daran denken, in dem Glaukoma simplex eine eigenartige von der einfachen Optikusatrophie durchaus verschiedene Degeneration des Sehnerven vor sich zu haben.

Was nun zunächst für eine solche aetiologische Abtrennung des Glaukoma simplex vom Glaukoma inflammatorium zu sprechen schien, war das Fehlen entzündlicher Erscheinungen speziell im Gebiete des Uvealtractus, da diese nicht nur als charakteristisches Symptom sondern geradezu als Ursache des inflammatorischen Glaukoms galten. Sichel hatte wohl zuerst ausführlicher die Auffassung begründet, dass dem glaukomatösen Prozess eine Aderhautentzündung zu Grunde liege. Auch v. Graefe nahm eine entzündliche Chorioiditis an, und Donders liess das inflammatorische Glaukom entstehen durch das Hinzutreten einer solchen zum Glaukoma simplex. Diese Annahme einer echten Entzündung als Ursache des Glaukoms machte tatsächlich die Einreihung des Glaukoma simplex, das sowohl klinisch als anatomisch Erscheinungen einer Chorioiditis so gut wie nie erkennen liess, schwierig. Aber schon frühzeitig ist an der entzündlichen Natur der bei dem Glaukoma inflammatorium auftretenden Symptome gezweifelt worden. Ob bei dem Glaukoma inflammatorium eine echte Entzündung vorliegt, wie das klinische Bild dieses a priori nahelegt, oder ob die entzündlichen Erscheinungen aus einer hochgradigen Stauung des Blutes besonders in den Gefässen der Uvea mit nachfolgender vermehrter Transsudation und Sekretion erklärt werden können, ist noch nicht entschieden. Heerfordt kommt auf Grund des von ihm zusammengestellten wirklich verwertbaren anatomischen Materials zu dem Schluss, dass in der Tat „nichts Entscheidendes im Wege steht, die mikroanatomischen Veränderungen, die in Fällen akut inflammatorischen Materials nachgewiesen sind, als

Aeusserung akuter Haemostase aufzufassen". Diese Auffassung Heerfordt's steht im Gegensatz zu der von anderer Seite (z. B. Schmidt-Rimpler); doch wird sie wesentlich gestützt durch die Tatsache, dass neuerdings auch Elschnig die Ueberzeugung ausgesprochen hat, dass das Vorkommen entzündlicher Veränderungen bei dem Glaukoma inflammatorium auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen auszuschliessen sei.

Es ist auch darauf hingewiesen worden, dass die Auslösung eines Anfalles von „inflammatorischem Glaukom" durch einen Tropfen Atropin und seine gelegentliche rasche Rückbildung unter dem Einfluss eines Miotikums mit der Annahme einer entzündlichen Aetiologie schwer vereinbar wäre.

Einzelne Autoren, besonders Schnabel und neuerdings auch Elschnig nehmen jedoch an, dass wir es beim Glaukom, und speziell bei Glaukoma simplex, mit einem spezifischen Sehnervenleiden zu tun haben.

Sie stützen diese Auffassung auf die Beobachtung, dass nicht selten vor Ausbildung der glaukomatösen Exkavation eine Hyperaemie, ja sogar geringe Schwellung des Sehnervenkopfes erkennbar ist. Freilich lässt diese Erscheinung sich ebensowohl aus einer durch die intraokulare Drucksteigerung erklärbare Haemostase, wie aus einem spezifischen, entzündlichen oder degenerativen Prozess im Optikus herleiten. Schnabel hat auch auf die Veränderungen im glaukumatösatrophischen Sehnerven hingewiesen. Er beschrieb sie als von kleinen Zerfallshöhlen im Sehnervenkopf herrührend, die sich schliesslich bei fortschreitendem Schwund des nervösen Gewebes zu grösseren Kavernen vereinigen und dadurch das Entstehen der glaukomatösen Exkavation einleiten sollten. Wenn Schnabel aus diesen ungewönlichen Veränderungen schloss, dass der kavernöse Sehnervenschwund das Wesentliche des glaukomatösen Krankheits-

bildes darstellt, so ist demgegenüber festgestellt worden, dass erstens in einer Reihe von Fällen mit glaukomatöser Exkavation Höhlenbildung nicht gefunden wird. (Hirschberg, Ginsburg, E. v. Hippel u. a.), dass jedoch andererseits der gleiche Prozess des kavernösen Zerfalles im Optikus von Axenfeld und Stock bei Augen mit hoher Myopie nachgewiesen werden konnte. Schmidt-Rimpler weist darauf hin, dass zum Beweise der spezifischen Bedeutung eines kavernösen Sehnervenschwundes für das Glaukom nicht Fälle angeführt werden dürfen, die durch kein weiteres Symptom als dem Glaukom zugehörig gekennzeichnet sind, also bis auf weiteres nur als eine Form der Optikusatrophie angesehen werden können.

Man steht daher heute ziemlich allgemein auf dem Standpunkt, dass der Höhlenschwund des Sehnervengewebes eine Form der Optikusatrophie darstellt, deren Zustandekommen durch Zirkulationsstörungen, wie sie mit der Tensionsvermehrung des glaukomatösen Auges notwendig verbunden sind, begünstigt werden, die daher in glaukomatösen Augen ausserordentlich häufig, in nicht glaukomatösen Augen dagegen nur selten angetroffen werden. (E. v. Hippel.) Dass in manchen vorgeschrittenen Fällen von Glaukom dieser atrophische Prozess nicht mehr zum Stillstand gebracht wird, kann nicht als vollgültiger Beweis gegen diese Auffassung angesehen werden.

Für die sekundäre Rolle der Atrophie des Sehnerven im glaukomatösen Auge sprechen die Beobachtungen, die Erdmann und E. v. Hippel bei der experimentellen Erzeugung intraokularer Drucksteigerung erhielten. Erdmann konnte z. B. durch Verlegung des Kammerwinkels mit sehr fein verteiltem Eisen beim Kaninchen ein Sekundärglaukom mit typischer Druckexkavation des Opticus erzeugen.

Ausserdem verfügen wir über Beobachtungen an menschlichen Glaukom-Augen, die die Optikusatrophie mit Exkavation beim Glaukom als Folge des gesteigerten Druckes und nicht als spezifisches Sehnervenleiden bestätigen. Axenfeld erinnerte auf dem Heidelberger Kongress 1910 an die vielfach auch schon durch v. Graefe gemachte Beobachtung, dass im Anschluss an eine Iridektomie mit guter Herabsetzung des Druckes gar nicht selten eine unter Umständen dauernde Rückbildung der glaukomatösen Exkavation eintritt.

Im folgenden soll das Symptom der Druckerhöhung besprochen werden. Der Verlauf des Glaukoma simplex ist durchschnittlich ein ausserordentlich viel langsamerer als der des Glaukoma inflammatorium. Es kann aber langdauernde Wirkung eines mässig erhöhten Druckes wahrscheinlich den gleichen Effekt haben wie kürzere erhebliche Steigerungen. Sehen wir doch nach dem ersten Anfall eines Glaukoma inflammatorium acutum meist noch keine bleibenden objectiven Veränderungen, z. B. Exkavationen, eintreten. Wir haben ferner auch unsere Ansicht über die Drucksteigerung bei Glaukoma simplex ändern müssen, als wir mit dem Schiötz'schen Tonometer ein Instrument in die Hand bekamen, das uns in den Stand setzt auch mässige Drucksteigerungen zu registrieren, während die Palpation oft bei gar nicht geringen Druckunterschieden als diagnostisches Hilfsmittel versagt. Neuerdings finden wir bei Fuchs, Stock, Gilbert, Krämer u. a. die Angabe wiederkehren, dass bei tonometrischer Prüfung nach Schiötz Fälle von Glaukoma simplex ohne deutliche Drucksteigerung selten sind.

Durch die neuen Untersuchungen mit verbesserter Technik werden wir immer mehr in der von Schmidt-Rimpler ausgesprochenen Ansicht bestärkt, „dass zum Krankheitsbilde des Glaukoma simplex immer eine

Tensionserhöhung gehört, die allerdings oft nur zeitweise nachweisbar ist oder nur im Vergleich zum normalen Druck des nicht erkrankten Auge sich als pathologisch erweist".

Durch diese Untersuchungen der letzten Jahre werden wir nun in der Auffassung von der aetiologischen Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen des primären Glaukoms bestärkt, indem alles darauf hinweist, dass die gemeinsame Ursache in der durch die Dauer oder Intensität deletär wirkenden Steigerung des intraokularen Druckes zu sehen ist. Daraus lässt sich leicht der Schluss folgern, dass wir in beiden Formen des primären Glaukoms nur verschiedene Ablaufsformen ein und desselben Prozesses vor uns haben. So können wir z. B. nicht selten merken, dass bei ein und demselben Individuum neben einem Glaukoma simplex sich ein Glaukoma inflammatorium des anderen Auges findet und ferner dass ein oft schon jahrelang beobachtetes Glaukoma simplex später einen akuten Anfall von Glaukoma inflammatorium erleidet.

Das Wesentliche bei jeder Form des primären Glaukoms ist also die mehr oder minder deletäre Drucksteigerung, und haben wir uns im folgenden mit ihrer Ursache zu beschäftigen.

Da das Auge eine geschlossene Wandung besitzt, die nur von Lymph- und Blutbahnen durchbrochen wird, so ist für den jeweiligen Innendruck massgebend der Inhalt des Bulbusraumes, der Zu- und Abfluss von Blut und Lymphe, der seinerseits wieder in enger Beziehung zum Blutdruck steht, und die Elastizität der Wandung, die eine Erweiterung respektive Verengerung des dem Inhalt zur Verfügung stehenden Raumes ermöglicht.

Normalerweise stehen diese verschiedenen Komponenten in einem komplizierten gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis, indem nicht zu erhebliche Schwan-

kungen der einen Grösse automatisch durch ausgleichende Aenderung der anderen kompensiert werden.

Doch sind durchaus nicht nur die groben Veränderungen, wie wir sie z. B. in der Genese des Sekundärglaukoms kennen lernen, imstande, eine lange andauernde Alteration des Augeninnendruckes zu veranlassen. Wir sehen z. B. gar nicht selten, dass schon relativ kleine Tumoren oder auch geringe Volumenzunahme der Linse durch Cataracta senilis intumescens oder Cataracta traumatica eine wenn auch anfangs mässige Steigerung des Innendruckes hervorrufen, die eben nicht mehr durch den geschilderten Kompensationsmechanismus ausgeglichen wird. Andererseits finden wir oft bei Keratitis parenchymatosa, Skleritis, Iritis usw. eine Tensionsabnahme, die wir hier auf einen ungenügenden Ausgleich der Hypotonie durch vermehrten Blutzufluss und vermehrte Absonderung der Augenflüssigkeiten zurückführen können, von der charakteristischen Hypotonie phtisischer Augen ganz zu schweigen. Eine Aenderung jeder der die Druckhöhe mitbestimmenden Komponenten kann also unter Umständen einen abnorm hohen Innendruck hervorrufen.

Die Drucksteigerung, die durch einen abnormen Zustrom und verminderte Ableitung des flüssigen Augeninhaltes bedingt sein soll, suchte man durch sogenannte Sekretions- und Retentionstheorien zu erklären.

Eine vermehrte Zufuhr kann zunächst entstanden gedacht werden durch eine Steigerung des Blutdruckes. So legen mehrere Autoren (Abadie, Adamück, Terson und Campos), besonders auch unter Hinweis auf die bei Glaukomkranken oft zu findende Arteriosklerose, auf dieses aetiologische Moment den Hauptwert, obwohl man schon frühzeitig auf die auffallende Unabhängigkeit des Innendruckes von Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes aufmerksam geworden war, wofür auch die

neuerdings von Krämer ausgeführten Untersuchungen sprechen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass beim Vorhandensein anderer drucksteigernder Momente ein gleichzeitig gesteigerter Blutdruck die Kompensierung des ersten schädigenden Momentes nicht verhindern und insofern allerdings Anlass zur glaukomatösen Drucksteigerung werden könnte.

Indessen ist die Zahl der Autoren, die in der vermehrten Lymphabsonderung das ursächliche Moment der glaukomatösen Drucksteigerung sehen, bedeutend grösser. Donders vertrat den Standpunkt, dass eine Neurose der wahrscheinlich im Trigeminus verlaufenden sekretorischen Nerven des Auges dem primären Glaukom zugrunde liege und das inflammatorische Glaukom sich aus diesem Zustande erst durch Hinzutritt einer Ophthalmie entwickele. Für diese Theorie sprach auch die Beobachtung, dass oft bei Glaukom Trigeminusneuralgien gleichzeitig oder anamnestisch nachweisbar sind und dass Reizungen der Iris bei vorderen Synechien oder bei Druck von Nachstarmassen von einer Steigerung des Innendruckes gefolgt sein können. In ähnlicher Weise haben auch Wegner, A. v. Hippel und Schweigger eine nervöse Hypersekretion angenommen.

Andere Forscher, wie v. Graefe, Sichel, Fuchs und Sattler, haben sich für eine entzündliche Natur der Hypersekretion ausgesprochen. Wiederum andere betonten die Bedeutung der oft bestehenden Gefässerkrankungen für Alterationen des Sekretionsvorganges.

Bei den Retentionstheorien konnte man entweder der erschwerten Abführung des Blutes oder der Lymphe die Bedeutung zuschreiben. Eine Haemostase kam zunächst als Ursache für ein Glaukoma simplex nicht in Betracht, weil Blutstauungserscheinungen in fast allen solchen Fällen fehlten. Es lag aber ausserordentlich nahe, die bei höheren Graden der Drucksteigerung ein-

tretende Ueberfüllung aller Venen als Ursache des Glaukoma inflammatorium anzusehen, ganz gleichgültig, ob dafür eine einfache Verlegung des venösen Abflusses durch Kompression vorzugsweise der Vortexvenen an ihren Durchtrittstellen durch die starre Sklera oder entzündliche Veränderungen im Venenlumen in Betracht kamen, wie letztere von Birnbacher und Czermak beschrieben worden sind.

Bei einer solchen Haemostase wirkt nicht nur die im Auge gestaute Blutmenge, sondern auch die durch sie bedingte Transsudation ins Gewebe stark drucksteigernd.

Einer solchen venösen Stase hat neuerdings Zirm den Hauptwert beigelegt. Allerdings geht er dabei von dem Standtpunkt aus, dass das sogenannte Glaukoma simplex in der Mehrzahl der Fälle nicht als Glaukom sondern als Sehnervenleiden anzusprechen sei. Indem er in der ausserordentlich gefässreichen und von sensiblen Nerven freien Aderhaut einen Schwellkörper zum Zwecke der Druckregulierung sieht, erklärt er das inflammatorische Glaukom aus Störungen dieses unter normalen Bedingungen automatisch den Druck konstant erhaltenden Apparates. Diese Auffassung ist schon mehrfach vertreten worden, jedoch lässt Zirm diese Störung zustande kommen durch einen pathologischen Reizzustand eines von ihm für das Auge postulierten lokalen selbständigen vasomotorischen Zentrums, das er in den Strahlenkörper und die Aderhaut verlegt. Wenn sich auch, wie Zirm zeigt, viele klinische und experimentelle Erfahrungen mit dieser Annahme gut vereinen lassen, kann dieselbe doch vorderhand keineswegs als erwiesen gelten.

Ebenso spielt die venöse Stase eine entscheidende Rolle in Heerfordts Erklärungen für das inflammatorische Glaukom. Während nach Heerfordt die Fälle von Glaukoma simplex auf Lymphstauung beruhen, auf

deren Entstehung er nicht weiter eingeht, entwickelt sich aus diesem Primärzustand das inflammatorische Glaukom seiner Ansicht nach dann, wenn die Drucksteigerung ausreicht, um eine Knickung oder Faltung des Sinus der Vortexvenen zu erzeugen, wodurch sich zur Lymphstase eine Haemostase mit vermehrter Transsudation und entsprechend verstärkter Drucksteigerung gesellt.

Die weitaus grösste Zahl von Anhängern aber hat die Auffassung gefunden, die das Wesen der glaukomatösen Drucksteigerung in einer Verlegung der abführenden Lymphwege sah.

Als wesentlichster Abflussweg der intraokularen Lymphe kommt bekanntlich der vordere Kammerwinkel als Zugang zum Schlemmschen Kanal in Betracht. Schon Beobachtungen beim Sekundärglaukom sprachen für die drucksteigernde Wirkung eines ausgedehnten Verschlusses dieses Lymphweges. Ebenso sprachen die klinischen Beobachtungen einer Abflachung der vorderen Kammer bei den meisten Fällen von Drucksteigerung im Auge wie auch der von Knies erbrachte anatomische Nachweis, dass in Fällen primären Glaukoms fast stets eine Verlegung dieses Abflussweges nachzuweisen ist, für die aetiologische Bedeutung dieses Momentes.

Weber nahm einen mechanischen Verschluss des Kammerwinkels durch Vordrängung der Iriswurzel seitens der geschwollenen Ziliarfortsätze an, während Priestley Smith betont, dass auch die Vergrösserung der älter werdenden Linse eine Verkleinerung des circumlentalen Raumes und damit eine Erschwerung des Abflusses bewirke, wenn die Ziliarfortsätze zur Anschwellung gebracht würden. Dass eine Behinderung des Abflusses im Kammerwinkel Drucksteigerung zur Folge hat, beweisen ausser den Resultaten der experimen-

tellen Forschung die Verhältnisse beim Hydrophthalmus congenitus, wo oft die Abflusswege defekt sind.

Es erklärt aber die Retentionstheorie keineswegs die primäre Ursache der Kammerwinkelinsuffizienz, weil z. B. das Anpressen der Iriswurzel auch als Folge der Drucksteigerung angesehen werden kann. Auch ist schwer zu erklären, warum das zur Induration führende neugebildete feinfaserige Gewebe lediglich auf den Kammerwinkel beschränkt ist. Es müssen daher noch weitere Ursachen im Spiele sein, die neuerdings in der veränderten Beschaffenheit des Kammerwassers gesucht werden. (Kuhnt, Knies, de Vries.) Jedoch ist dieser Auffassung entgegenzuhalten, dass wir diese Erscheinung mit grösserer Wahrscheinlichkeit als sekundär ansprechen müssen, als Folge der durch Haemostase bedingten vermehrten Lymphausscheidung ins Augeninnere.

Endlich dürfte auch dem dritten den intraokularen Druck beherrschenden Faktor, nämlich der Elastizität der Bulbuswandung, eine grosse Bedeutung zukommen. Schmidt-Rimpler erinnert an die oft betonte klinische Erfahrung von der auffallenden Rigidität der Sklera bei glaukomatösen Augen.

Eine solche muss, wenn wir sie nicht mit Birnbacher als rein sekundär betrachten wollen, insofern der Entwickelung des Glaukoms günstig sein, als der regulierende Einfluss der Elastizität der Sklera bei plötzlichen Drucksteigerungen z. B. durch vermehrten Blutdruck versagt. Diese Auffassung ist in den letzten Jahren sehr eifrig von Kuschel vertreten, den seine Untersuchungen über das Glaukom zu der Ueberzeugung brachten, dass die senile Sklerose durch Verminderung der elastischen Dehnbarkeit und Widerstandskraft der gesamten hydrostatischen Konstruktion des Auges einerseits zu Steigerungen des intraokularen Druckes infolge Stauungen des Flüssigkeitsstromes, andererseits

zu bleibenden Dehnungen, namentlich der Teile der Konstruktion führt, welche auf Dehnung hin zum Zwecke der Stromregulierung gebaut sind. Aus der Kombination dieser lokalen Veranlagung mit den einzelnen extraokularen disponierenden Faktoren erklären sich nach Kuschel die Gradunterschiede der intraokularen Drucksteigerungen und deren gelegentliche Schwankungen.

Dass eine solche Starre der Sklera demnach in der Klinik des Glaukoms eine grosse Rolle spielt, ist sicher nicht zu leugnen, wenn wir sie auch nur als eines der vielen die Entwickelung des Glaukoms begünstigenden Momente ansehen dürfen.

Auch müssen wir eine gewisse „Disposition zum Glaukom" annehmen, weil wir ein solches vorzugsweise bei Hyperopie beobachten. So hat schon Priestley Smith betont, dass Augen mit an sich engem Kammerwinkel und engem perilentikularem Raume zum Glaukom prädisponiert erscheinen. Der ersteren Behauptung entspricht die Erfahrung, dass ganz vorwiegend hypermetropische Augen an Glaukom erkranken, deren Vorderkammer ja relativ flach ist. Was den perilentikularen Raum betrifft, so konnte Fuchs zeigen, dass in Glaukomaugen, infolge der Grösse des Ziliarkörpers, der Abstand zwischen Linsenäquator und Strahlenkörper sich sehr verringert findet. Die Beobachtungen von Hess beweisen, dass im zunehmenden Alter die Ziliarfortsätze viel dicker werden, ihr Abstand vom Linsenrande daher viel geringer wird; dabei fand Hess erhebliche individuelle Schwankungen. Somit liegt immerhin die Annahme nahe, dass sich eine Hinderung des Lymphabflusses in solchen Augen mit relativ engem perilentikularen Raume leichter entwickeln kann.

Uebersehen wir nun die für die Aetiologie des primären Glaukoms angeführten Theorien, so kann uns eine Ursache das Krankheitsbild nicht genügend er-

klären. Wir müssen vielmehr das Zusammenwirken verschiedener Faktoren aetiologisch für das Krankheitsbild des Glaukoms verantwortlich machen.

Zur medikamentösen Behandlung des Glaukoms werden hauptsächlich die Miotika und von ihnen das Eserinum salicylicum und das Pilokarpinum muriaticum gebraucht. Mit Hilfe dieser Mittel gelingt es, eine starke Pupillenverengerung zu erzielen, wobei die Iris angespannt und von der Hornhauthinterfläche abgezogen wird, wodurch die Abflusswege im Kammerwinkel frei werden. Auf diese Weise kann man den intraokularen Druck um ca. 2 bis 5 mm Hg herabsetzen und schwere Glaukomanfälle beseitigen respektive kupieren.

Endlich kann bei Glaukom noch eine allgemeine Behandlung in der Weise versucht werden, dass man die Diät regelt, die Herztätigkeit und die Blutdruckverhältnisse beachtet, sich die Bekämpfung der so oft vorhandenen Gicht zum Ziele setzt und besonders auf das Nervensystem beruhigend einwirkt.

Was nun die operative Therapie des Glaukoms anbetrifft, so steht auch heute noch an erster Stelle die schon im Jahre 1856 von v. Graefe ausgeführte Iridektomie. Während sie im normalen Auge den Druck nicht dauernd beeinflusst, wirkt sie bei pathologischer Drucksteigerung in vielen Fällen segensreich.

Solange die sogenannten Hypersekretionstheorien in Geltung waren, konnte man sich die Wirkung der Iridektomie nicht erklären. Schieck schreibt die Wirkung der Iridektomie der Ausschaltung eines Teiles des sezernierenden Apparates der Iris zu. Später konnte man zur Erklärung die Verlegung der Abflusswege im Kammerwinkel heranziehen, und man suchte die Wirkung in der Freilegung der Fontanaschen Räume Lösung von Irisadhaerenzen an der Cornea durch den Zug mit der Pinzette und der Schaffung einer direkten

Kommunikation zwischen Hornhaut und Schlemmschem Kanale. Auch die Durchlässigkeit der Skleralnarbe, besonders wenn sie zystoid geworden ist, kann als Erklärung herangezogen werden, und sicherlich können mehrere der genannten Faktoren gleichzeitig bei der Heilwirkung der Iridektomie beteiligt sein.

Die Iridektomie wird demnach umsoweniger wirksam sein, je mehr der Kammerwinkel durch langdauernde reaktive Entzündung und nachfolgende Sklerose des Gewebes verlegt ist; und so erklärt es sich, dass die Iridektomie beim akuten Glaukom am eklatantesten wirkt, während sie bei manchen Formen des Glaukoma simplex versagen kann. Man wird daraus die Forderung ableiten müssen, bei diesen letzten Formen die Iridektomie, wenn sie indiziert erscheint, möglichst frühzeitig zu machen, d. h., ehe die Verwachsungen im Kammerwinkel zur vollen Ausbildung gelangt sind. Ausschlaggebend für unser therapeutisches Handeln ist einzig und allein die Drucksteigerung, und diese pflegt auch bei Glaukoma simplex meistens in geringem Grade zu verschiedenen Zeiten nachweisbar zu sein, so dass man auch bei dieser Form der Iridektomie noch einen erheblichen Heilwert zuerkennen muss, wenn sie auch in den vorgeschrittenen, meist zu spät in die Hände des Arztes gelangenden Fällen gelegentlich versagt.

Die Technik der Operation ist in kurzem folgende: Nachdem für gute Anaesthesie gesorgt worden ist, wird ein Schnitt, in der Regel oben etwa 1 mm vom Limbus corneae, in der Sklera mittels einer Lanze oder bei sehr enger Kammer mit dem Schmalmesser angelegt. Die Irisausschneidung muss bis auf die Wurzel und im allgemeinen breit erfolgen. Nachher wird für eine Reposition der Iris gesorgt, weil von einer Iriseinklemmung eine Spätinfektion des Augeninnern ihren Ausgang nehmen kann.

Hat die Iridektomie den Prozess auf dem ersten Auge nicht zum Stillstand gebracht, so wird man Bedenken tragen, dieselbe Operation auch am anderen Auge auszuführen.

Für solche Fälle dient eine Anzahl von Ersatzoperationen. Vor allem kommt die von de Wecker empfohlene Sklerotomie in Frage, bei der mit dem schmalen Messer eingegangen und der Schnitt nicht ganz vollendet wird. Es wird dabei der Kammerwinkel eröffnet und an zwei Stellen eine Filtrationsnarbe gesetzt, während zwischen ihnen eine Brücke bestehen bleibt, die den Irisvorfall verhindert.

Zu den neuen operativen Verfahren zum Ersatz der Iridektomie ist die von Heine angegebene Zyklodialyse zu rechnen. Heine sucht der gestauten intraokularen Flüssigkeit den Abfluss zu ermöglichen, indem er unter Loslösung des Strahlenkörpers eine Verbindung zwischen der Vorderkammer und dem Suprachorioidalraum herstellt.

Andere operative Verfahren streben wiederum eine subconjunctivale Ableitung der gestauten Lymphe an. So hat Holth, von der Annahme ausgehend, dass die besten Resultate bei Glaukom dann erzielt werden, wenn eine zystoide Narbenbildung durch Einklemmung der Iris erfolgt, die subconjunctivale Iriseinklemmung empfohlen die allgemein den Namen „Iridencleisis“ führt.

Auf ähnlichem Prinzip beruhen die in neuerer Zeit von anderer Seite ausgeführten Trepanationen der Sklera. Sie gehen alle von dem Bestreben aus, eine filtrierende Narbe zu schaffen. Herbert führte die „small flap“ Operation ein. Diese besteht in dem subconjunctivalen Ausschneiden eines Skleralkeils hart am Limbus, um eine Verbindung der Vorderkammer mit dem Subconjunktivalraum herzustellen.

Alsdann kommt die von Lagrange eingeführte Sklerektomie in Betracht, bei der gewöhnlich mit der

Iridektomie die subconjunctivale Excision der nach der Cornea zu gelegenen Wundlefze verbunden wird.

Eine Vereinfachung der Operation, indem an Stelle von Schere oder Messer ein Trepan gebraucht wird, ist die zu gleicher Zeit von Fergus und Elliot angegebene Trepanation. Sie wird allgemein die Elliotsche Trepanation genannt, da Elliot das Verdienst gebührt, sie an einem sehr grossen Material ausprobiert und seine Erfahrungen darüber veröffentlicht zu haben.

Wir müssen zunächst uns zu erklären suchen, wie Elliot zu dieser Operation gekommen ist. Er hat sich hauptsächlich zu seiner Operation entschlossen, weil er überzeugt war, dadurch eine „filtrierende Narbe" zu schaffen. Es dürfte nun interessant sein, wie er diese seine Ansicht in dem Werke „Sklero-corneal trephining in the operative treatment of glaucoma", begründen lässt.

„Es wird allgemein zugegeben, dass die zystische, Narbe, welche sich nach einer Anzahl von Cataract-Operationen und Iridektomie einstellt, Zeugnis von einer dauernden Fistulation des Auges ablegt; und es ist wiederholt von erfahrenen Aerzten anerkannt worden, dass die erfolgreichsten Glaukomiridektomien oft die sind, bei denen die Iris in die Wunde eingeklemmt worden ist. Niemand schlägt vor, den Versuch zu machen, eine wirkliche zystische Narbe zu bilden. Aber Holths „Iridencleisis" und Herberts „subconjunctival prolapse" beabsichtigen den Einschluss der Iris in die Wunde, und man kann sagen, dass die Behauptung dieser Operateure, eine dauernde Drainage der Vorderkammer herzustellen, recht gut begründet ist, während die Opposition gegen diese Operationen auf den damit verbundenen Gefahren beruht und auf der Schwierigkeit, die erzielte Wirkung zu regulieren.

Dass die Filtration der Flüssigkeit durch eine einfache irisfreie, corneosklerale Wunde stattfindet, ehe die

Vernarbung beendet ist, erscheint kaum fraglich; und es wird nicht geleugnet, dass die Narbe noch eine gewisse Zeit, nachdem die Heilung anscheinend beendet ist, einigermassen durchlässig sein mag. Ueberdies könnte man nach dem Lesen der Arbeiten von de Wecker, Lagrange und ihren Nachfolgern denken, dass sie grundsätzlich die Möglichkeit einer dauernd filtrierenden Narbe anerkennen. Sie sind alle derselben Ansicht, dass die filtrierende Narbe sich zufällig gebildet hat und dass es nur natürlich war, einen Zustand absichtlich herbeizuführen, welchen man in gewissen Fällen für günstig hielt. Aber gerade in diesem Punkte werden die „filtrierenden Narbenoperationen" von Henderson abgelehnt, der die Möglichkeit einer filtrierenden Narbe leugnet. Man kann aber nicht sagen, dass er die Wahrheit seiner Ansicht nachgewiesen hat. Laut Sprichwort ist es schwer, das Gegenteil zu beweisen, und wir müssen jetzt gegenüber Darstellungen von dem, was sich ereignen kann, Darstellungen anderer entgegensetzen, von dem, was sich ereignet hat.

Wir haben schon gesehen, dass Herbert seine Operation in der Ansicht ersann, dass die filtrierende Narbe eine „practical entity" ist, und er begründet diese Ansicht mit der Beobachtung der filtrierenden Narben, die bei Entfernung der Cataracta zufällig entstehen. Diese Ansicht erhält er auch weiter aufrecht und gibt als klinisches Zeugnis von der Existenz einer Filtration zwei Punkte an:

1. Es gibt ein wirkliches Oedem über der Narbe, welches sich beim Drücken mittels einer Sonde zeigt, und ein ungewöhnlich durchsichtiges Aussehen der Conjunctiva.

2. Dieses Oedem wird beim Druck auf den Augapfel grösser, oder es wird, wenn es nicht vorhanden war, auf diese Weise hervorgebracht.

Ebenso ist er von der Möglichkeit überzeugt, eine beständig filtrierende Narbe durch seine Operation der „modifizierten subconjunctivalen Paracentese“ herzustellen. Fünf von sechs Fällen, die er bis zu zwei Jahren nach der Operation beobachten konnte, zeigten verminderten Druck und filtrierende Narben.

Elliot selbst ist auch ganz überzeugt von der Wirklichkeit der dauernd filtrierenden irisfreien Narben. Von den Fällen, welche seine Meinung begründen, hat er einen zwölf Wochen nach der Lagrangeschen Operation gesehen, einen dreieinhalb und einen siebeneinhalb Jahre nach der Iridektomie, und schliesslich einen zehn Jahre nach einer damit verbundenen Cataractextraction. In allen Fällen war die Existenz einer Filtrationsnarbe durch das Vorhandensein eines Oedems, wie es Herbert beschrieb, bewiesen.“

Die Technik der Elliotschen Operation schildert der Verfasser auf Grund von 400 damals ausgeführten Operationen genau im Ophthalmoskope 1911, IX., S. 569 (Referat Kl. Mon. f. A. 1911, II, S 540).

Elliots Ziel ist es, möglichst wenig am Bulbus zu verletzen und lediglich eine einfache Trepanationsöffnung an der Sklera zu machen, ohne die tieferen Gewebe zu berühren. Seine drei Kardinalregeln sind:

1. Er legt die Trepanationsstelle soweit als möglich nach vorne an die Limbusgegend, um den Ziliarkörper zu vermeiden und direkt die Vorderkammer zu treffen;

2. präpariert er den Conjuctivallappen möglichst sorgfältig, und

3. benutzt er einen sehr scharfen Trepan.

Im übrigen gestaltet sich die Technik nach Elliot folgendermassen:

In Cocain-Adrenalin-Lokalanästhesie wird ein Conjunctivalschnitt ganz konzentrisch dem Hornhautrande

im Abstand von 4 mm vom Limbus gemacht, etwa 4 mm unter der durch die Hornhauthöhe gelegten Tangente anfangend und endend. Auf den Abstand von 4 mm rechts und links legt Elliot grossen Wert wegen der späteren Filtration, die nicht durch conjunctivales Narbengewebe verlegt werden soll.

Der Conjunctivallappen wird nun von oben her sorgfältig mit einer gekrümmten Schere so abpräpariert, dass die Sklera rein freiliegt. Die Scherenspitze ist dabei immer gegen den Glaskörper gerichtet, damit ja nicht der Lappen gefenstert wird. Man präpariert bis ganz an den Limbus vor, bis der Skleralsporn deutlich sichtbar wird. In letzter Zeit spaltet Elliot sogar noch etwas die Cornealschichten, bis ein schmaler, dunkler mondsichelförmiger Streifen die Basis des Lappens bildet. Man darf den Conjunctivallappen nicht zerren oder zwischen die Zähne einer scharfen Pinzette nehmen, damit er nicht rissig und löchrig wird. Alle Bindegewebsfasern zum Lappen müssen abgetrennt sein, damit durch diese der Lappen nicht in den Trepan hineingezogen wird. Der Trepan, der sehr scharf sein muss, wird möglichst nahe an den Limbus gebracht. Man setzt ihn auf und rotiert ihn mit den Fingern unter leidlich schnellen Bewegungen mit der rechten Hand, während man praktischerweise mit der linken Hand das Instrument nahe am Auge mittels einer Fasspinzette fixiert, damit man immer an gleicher Stelle bleibt. Man soll gleich so lange drehen, bis ein deutlicher Ringschnitt in der Sklera ensteht, so dass man, das Instrument wieder an genau derselben Stelle aufsetzen kann. Ist die Scheibe so gut wie ausgeschnitten, so kann man die letzten noch haftenden Fasern mit der Schere abtrennen. Es ist gut, den Trepan beim Schneiden etwas schräg kornealwärts zu halten. Selten fällt die ausgeschnittene Scheibe in die Vorderkammer, die man

dann sich selbst überlassen oder durch Irrigation zu entfernen versuchen kann. Das Instrument soll eine Weite zwischen $1^1/_2$ und 2 mm haben, aber nicht mehr. Bei grösserer Oeffnung prolabiert die Iris zu leicht, bei kleinerer Oeffnung kann man schwer operieren, wenn die Iris sich eindrängt. Drängt sich die Iris ein, so macht man einen radialen Einschnitt mit dem Messer, dass das Kammerwasser abfliesst; genügt das nicht, um die Iris in die richtige Lage zu bringen, so macht man mit radialem Scherenschnitt eine kleine periphere Iridektomie. Liegen Irisfetzen in der Oeffnung, oder liegt die Pupille nicht zentral, so macht Elliot eine Vorderkammerspülung. Eine Naht ist meistens nicht nötig, nachdem der Conjunctivallappen reponiert ist.

Eserin träufelt Elliot nur bei Verziehung der Pupille ein. Am dritten Tage nach der Operation träufelt er gern Atropin ein, wenn Neigung zu hinteren Synechien vorhanden ist. Letzteres geschieht häufig in kongestiven Fällen. Der Verbandwechsel geschieht nach 24 Stunden. Die Tension ist anfangs sehr niedrig, steigt dann aber etwas.

Elliot wählt also immer den oberen Quadranten für den Ort der Trepanation. Er führt die Trepanation an einer anderen Stelle nur dann aus, wenn triftige Gründe dafür sprechen, so z. B.

1. wenn der blinde Patient das Auge stets nach oben rollt,

2. wenn das die Operation indizierende Staphylom dort sitzt,

3. wenn die Vorderkammer dort besonders seicht ist, und

4. wenn oben vordere Synechien den Eingriff erschweren.

Ferner tritt Elliot für den grossen Conjunctivallappen ein, da er davon auf Grund seiner Erfahrungen keinen Astigmatismus gesehen hat.

Auf dem Internationalen Medizinischen Kongress in London berichtet Elliot, dass er diese Operation an etwa 820 Fällen ausgeführt habe, von denen er nur 143 länger als 2 Monate beobachtet hat. Er hält sie für die beste aller bekannten Glaukomoperationen. Denn er will sie bei allen Arten und Stadien des Glaukoms stets mit gutem Erfolg ausgeführt haben. Nur ein Teil der absoluten Glaukome sowie das seltene Glaukom bei Cataracta senilis intumescens versagt. Er führt jetzt stets die periphere Iridektomie aus und empfiehlt, das trepanierte Skleralstück und die Iris mit einem Schlage zu kappen, um Irisreizungen zu vermeiden. Die Iridektomie ist für ihn aber nur ein Manöver zur Vermeidung einer Einlagerung in die Wunde. Eine Beteiligung an der Heilung des Glaukoms erkennt ihr Elliot nicht zu. Er empfiehlt, die Trepanation möglichst weit nach vorne auszuführen, indem man nach Ablösung des Lappens noch mit einer Discissionsnadel in die Cornea präpariert. Geht das Trepanstück in die Vorderkammer, so sucht Elliot noch immer es herauszuspülen. Als Trepanweite gibt er jetzt 1,5 mm an; ja selbst 1 mm gibt gute Resultate.

Diese Trepanation, die von englischen Augenärzten schon lange angewendet worden ist, hat in Deutschland erst seit ca. zwei Jahren nach den grundlegenden Arbeiten von Kayser, Stock, Schnaudigel und Schur festen Fuss gefasst.

Inzwischen ist sie von diesen Autoren wie von vielen anderen Augenärzten an einer grossen Zahl von Fällen mit Erfolg erprobt worden.

So hat Stock die Elliotsche Trepanation an 118 Augen mit allen Arten von Glaukom ausgeführt,

von denen er 84 Fälle länger als zwei Monate nach der Operation beobachtet hat. Gute Resultate hat er in 88 Fällen = 74,6 % erzielt, unbeeinflusste oder verschlechterte in 30 Fällen = 25,3 %.

In den meisten Fällen ist eine Regulierung des Druckes und damit eine Verbesserung des Sehvermögens Hand in Hand gegangen.

Schur berichtet auf der 13. Sitzung der Vereinigung Württemberger Augenärzte am 1. Juni 1913, dass er die Elliotsche Trepanation an 58 Augen 62 mal ausgeführt habe. Auch er hat diese Operationen bei allen Arten von Glaukom ausgeführt. Die Beobachtungszeit betrug bis zu zwei Monaten. Er ist mit den vorläufigen Resultaten zufrieden.

Der Visus hat sich gebessert in	39,6 %.
„ „ ist gleich geblieben in	55,2 %.
„ „ hat sich verschlechtert in . .	5,2 %.
Die Tension war hoch geblieben oder ist gestiegen in	15,5 %.
„ „ blieb gleich in	5,2 %.
„ „ war auf die Norm und darunter herabgesetzt in	79,3 %.

Die Gesichtsfeldeinschränkung und die Exkavation blieben unbeeinflusst.

Kayser berichtet auf dem Ophthalmologen-Kongress 1912 in Heidelberg, dass seine ersten drei Fälle sich bereits 10 Monate lang auf 16 mm Hg gut gehalten hätten.

Auf dem gleichen Kongress spricht sich auch Schnaudigel für die Operation nach Elliot aus.

Alle heben hervor, dass sie im Vergleich zu den anderen Operationen relativ leicht auszuführen und in ihrem Erfolg kräftig zu sein scheine. Die meisten Operateure bedienen sich der Elliotschen Technik, doch sind im

Laufe der Zeit einzelne Veränderungen angegeben worden, die im folgenden erörtert werden sollen.

Was die Bildung des Conjunctivallappens anlangt, so umfasst der Conjunctivalschnitt von Elliot fast $^1/_3$ des Limbus. Stock empfiehlt auf dem Londoner Kongress 1913, den Lappen möglichst klein zu gestalten und nur einen Schnitt von 1 cm in die Conjunctiva zu machen, damit keine ausgedehnte Narbenbildung entsteht und die Flüssigkeit besser unter die Conjunctiva fliessen kann. Paderstein tritt aus einem anderen Grunde für einen kleinen Lappen ein. Er hat die Erfahrung gemacht, dass nach der Operation bei grossen Lappen infolge von Retraktion die Sklera ziemlich lange entblösst bleibt.

Mende hat die Bildung des Bindehautlappens insofern modifiziert, als er ihn am Limbus loslöst, die Trepanationsöffnung nachher wieder deckt, und den Lappen durch 2 Nähte fixiert. Webster legt die Basis des Lappens nicht an die Hornhautgrenze, sondern in eine senkrecht zum äusseren oberen Hornhautrande gelegene Linie. Nach der Operation wird der Lappen zurückgelegt und am inneren unteren Winkel mit einer Naht befestigt.

Dupuy-Dutemps bildet den Lappen vom Limbus nach oben, um eine Verletzung der deckenden Bindehaut oder des Ziliarkörpers zu vermeiden.

Griffith löst auch die Bindehaut vom Hornhautrande ab. Er macht die Trepanation mit dem 1,5 mm Trepan am Orte der Wahl möglichst in der freien Cornea und vernäht dann das Trepanloch in der Weise, dass er eine Naht durch die oberflächlichen Lagen der Cornea und der freien Bindehaut legt.

Die meisten Operateure wie Elliot selbst sind jetzt dafür, beim Abpräparieren des Bindehautlappens die oberflächlichsten Sklerallagen mitzunehmen, um die Conjunctiva widerstandsfähiger zu machen.

Ebenso sind die meisten für eine Trepanweite von 1,5 mm; ja einzelne beabsichtigen es demnächst mit einem solchen von 1 mm zu versuchen, während andere, wie Lawford, noch am 2 mm Trepan festhalten.

Um den Ciliarkörper nicht zu verletzen, stimmen alle Operateure der Meinung Elliots bei, dem Trepan eine schräge Neigung zu geben und sich dadurch den richtigen Weg in die Vorderkammer zu sichern. Auch wird jetzt von allen Ophthalmologen bei der Trepanation die periphere Iridektomie ausgeführt.

Im Laufe der Zeit sind auch verschiedene Modifikationen am Trepan selbst angegeben worden. Während Elliot den mit der Hand zu führenden Trepan empfohlen hat, hebt Vogt (Kl. M f. A. 1913, I, S. 504) die Vorzüge eines von ihm angegebenen elektromotorisch betriebenen Trepans an. Dieselben bestehen seiner Meinung nach in

1. dem Fortfall der Notwendigkeit beim Trepanieren auf den Augapfel einen besonderen Druck auszuüben, indem der Apparat fast reine Schneidewirkung ausübt,
2. der Schnelligkeit der Operation,
3. dem freien Operationsfeld.

Dieselben Vorzüge soll nach Isakowitz die Benutzung des Hippelschen Trepans bieten. (Kl. M. f. A. 1913, I, S. 814).

Paderstein hält den von ihm modifizierten Vogtschen Trepan für besonders vorteilhaft, an welchem er einen beweglichen Hemmungsring angebracht hat. Er betreibt ihn nicht elektrisch, da er die „fühlende Hand“ als Triebkraft vorzieht. (Zeitschr. f. A. 1914, S. 153). Der Amerikaner Gradle hat vor kurzem einen Skleraltrepan nach Art des Drillbohrers empfohlen.

Zur Reposition der Iris nach Ausführung der Iridektomie hat Paderstein einen Spatel anfertigen lassen, mit dem er durch das 1,5 mm weite Trepanloch in die

Vorderkammer gelangen kann. Er hält ihn für manche Fälle für unentbehrlich.

Wenn eine einzige Trepanation mitunter nicht zum Ziele führt, so schlägt Schnaudigel vor, zwei oder drei nebeneinander gleichzeitig zu machen. Er will in einigen Fällen nur dadurch den gewünschten Erfolg erzielt haben. Auch hinsichtlich des Ortes der Trepanation bestehen Verschiedenheiten; so führt Schieck die Operation aussen aus.

Wenn der trepanierte Skleraldiskus in die Vorderkammer hineinfällt, so meint Lawford im Gegensatz zu Elliot, es sei besser, ihn nicht herauszuwaschen.

Um eine bessere filtrierende Narbe zu bekommen, versuchen Pagenstecher und Weeks das Auge gleich nach der Operation zu massieren.

Während die meisten Operateure die Elliotsche Trepanation gegenüber den anderen Glaukomoperationen als leicht hinstellen, haben Uthoff und Wallis diesen Vorzug nicht bestätigen können. Indessen sind neben den Vorzügen, auch die Schattenseiten der Elliotschen Trepanation bekannt geworden.

So berichtet Pfalz über einen Glaukomanfall nach Elliotscher Operation. Ferner hat Paderstein einen und Schur drei Fälle von Aderhautablösung nach Elliotscher Trepanation gesehen, die jedoch, ohne bleibende Folgen zu hinterlassen, abgeheilt sind.

Auch tritt sehr oft kurz nach der Trepanation eine Iridozyklitis auf. Deswegen empfiehlt Elliot am dritten Tage Atropin zu geben, während Axenfeld schon am ersten Tage dazu rät.

Ferner wird auch von vielen Ophthalmologen von Glaskörperverlusten berichtet, die bei der Operation aufgetreten sind.

Jedoch beginnen die ungeheuren Vorteile, die die Elliotsche Trepanation zu bieten schien, durch die mit-

unter nach ihr auftretende Spätinfektion an Wert zu verlieren. Solche Fälle sind in letzter Zeit ziemlich häufig überall und besonders in der deutschen Literatur veröffentlicht worden. So sind uns augenblicklich 25 Fälle von Spätinfektionen nach Elliottrepanationen bekannt.

Es haben Spätinfektionen nach Elliottrepanation beobachtet:

Wagenmann	1 Fall
Isakowitz	1 „
Schur	1 „
Harms	1 „
Morax	1 „
Wicherkiewicz	1 „
Story	1 „
Bronner	3 Fälle
Stock	4 „
Kuhnt	1 Fall
Cramer	1 „
Herzau	2 Fälle
Stephenson	1 Fall
Meller	3 Fälle
Bachstez	1 Fall
Constantinesco	1 „
Schieck	1 „
	25 Fälle

Wagenmann berichtet über einen Fall von Spätinfektion, den er von der Narbe ausgehend nach Elliotscher Operation beobachtet hat. Der Fall betraf das allein sehtüchtige Auge. Bei einer Frau fand sich rechts nahezu absolutes Glaukom. Nach zwei Trepanationen war der Druck normalisiert. Am anderen Auge, das gutes Sehvermögen hatte, trat ebenfalls Glaukom auf. Wagenmann trepanierte und erhielt gute Druckverminderung. Drei Monate nach der Entlassung kam die Frau wieder, weil sich am guten Auge plötzlich eine

Entzündung eingestellt hatte. Wagenmann fand an der über der Trepanationsstelle ödematös verdickten Bindehaut eine oberflächliche Nekrose und beginnende Eiterung. Es fand sich schon Hypopyon und Pupillarexsudat. Nach sofortiger Kauterisation der Trepanatsstelle kam die Infektion, die offenbar von der Bindehaut herrührte, zum Stillstand. Das Auge behielt Pupillarverschluss und besitzt einen geringen Visus. (Am andern Auge besteht ebenfalls ein dickes ödematöses Bindehautpolster.)

Isakowitz berichtet über einen Fall von Spätinfektion (aus der Geh.-Rat Fröhlichschen Klinik) in d. Kl Mon. f. A. 1913, I, S. 814.

Isakowitz hat unter den sieben von Fröhlich nach Elliot operierten Fällen eine Spätinfektion gesehen. Man wird seiner Meinung nach, immer mit dieser Komplikation zu rechnen haben.

Hermann, A., 65 Jahre, wurde am 25. April 1913 links wegen vorgeschrittenen Glaukoma simplex trepaniert, (Visus $^1/_{60}$, Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt, tiefe Exkavation, rechts alles normal). Die 1,5 mm breite Trepanationsöffnung wurde am oberen Skleralbord nach Abpräparieren eines 4 mm breiten Bindehautlappens mittels des Hippelschen Trepans angelegt. Die Iris fiel vor und wurde abgetragen. Bindehautnaht. Der Heilungsverlauf war völlig ungestört. Das Auge blieb reizlos. Der Patient stand am vierten Tage auf. Am fünften Tage wurden die Fäden entfernt. Die Kolobomschenkel lagen gut, die Trepanationsöffnung war von der leicht sukkulenten Bindehaut glatt gedeckt — das übliche Bild. Nach sechs Wochen völligen Wohlbefindens kam Patient am 9. Juni in die Sprechstunde mit der Angabe, dass am Tage vorher plötzlich Schmerzen aufgetreten wären. Wir fanden das Auge heftig gereizt, die Bindehaut über der Trepanationsöffnung war

missfarbig und stark geschwollen, die Vorderkammer trübe, im Pupillargebiet lag ein hellgraues Exsudat, am Boden der Vorderkammer ein 1 mm hohes Hypopyon, also das Bild einer akuten Vorderkammerinfektion, die beim Fortschreiten in den Glaskörperraum zum raschen Verlust des Auges führen musste. Es gelang zwar durch sofortiges Eingreifen mit Atropin, 10 % Collargolsalbe, Dionineinstäubungen und feuchte Wärme den Prozess vorläufig zum Stillstand zu bringen. Ueber den schliesslichen Ausgang lässt sich heute (am 13. Juni) noch kein Urteil abgeben. Die Iritis ist noch heftig, das Hypopyon kleiner. Der Glaskörper erscheint durch die erweiterte Pupille verdächtig trübe, so dass es fraglich ist, ob sich mehr als die äussere Hülle des Augapfels erhalten lässt.

Ein Trauma oder ein Bindehautkatarrh ist angeblich der Entzündung nicht vorausgegangen. Dass die Infektion den Weg durch die Trepanationsöffnung genommen hat, kann in diesem Falle nach Isakowitz' Meinung keinem Zweifel unterliegen, da das Aussehen der Bindehaut über dem Skleralloch ohne weiteres darauf hinwies. Er vergleicht es mit demselben Vorgang, den man, zum Glück sehr selten, bei zystoider Vernarbung nach Staroperationen oder bei Irisvorfällen resp. Synechien beobachtet, wo nach den Untersuchungen von Wagenmann (Arch. f. Ophth. XXXV. 4. S. 116) die eitrige Entzündung durch die ektogene Infektion, die von Epitheldefekten der Narbe ausgeht, veranlasst wird.

In der Regel ist Panophthalmie der Ausgang. Man darf sich nicht verhehlen, dass die Trepanation völlige analoge Bedingungen für die Entstehung einer derartigen Infektion schafft, nämlich eine künstliche zystoide Vernarbung, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass der Bindehautlappen durch das Abpräparieren, Fassen mit der Pinzette, Annähen auch bei der vorsichtigsten Be-

handlung leiden muss. Mit dem Eintreten einer Spätinfektion wird also immer zu rechnen sein.

Diese Trepanation wie die andern sechs von Fröhlich gemachten Trepanationen sind mit einem Hippelschen Trepan mit einer Krone von 1,5 mm ausgeführt.

Schur hat ebenfalls eine Spätinfektion nach Elliottrepanation beobachtet und teilt dieselbe im Septemberheft der Kl. Mon. f. A. 1913 mit.

Die 58 jährige Witwe Wilhelmine K. war vor sechs Jahren wegen chronisch inflammatorischen Glaukoms auswärts beiderseits iridektomiert worden. Der Erfolg soll zunächst gut gewesen sein. Drei Jahre lang habe sie nachher ganz gut gesehen. Seitdem aber nahm das Sehvermögen namentlich rechts immer mehr ab. Deshalb suchte sie die Klinik am 11. Februar 1913 auf.

Das Sehvermögen war rechts auf Wahrnehmung von Handbewegung, links auf Fingerzählen herabgesetzt. Gesichtsfeld rechts ganz erheblich, links weniger stark ungefähr konzentrisch eingeengt. Beiderseits bestand leichte rauchige Trübung der Cornea, breites Colobom der Iris nach oben, tiefe glaukomatöse Exkavation, Tension rechts 45, links 30 mm Quecksilberdruck, gemessen mit Schiötz. Es wurden nun beide Augen nacheinander trepaniert und zwar (wegen der früheren nach oben gemachten Iridektomie) unten, zuerst das rechte, acht Tage später das linke. Die Operation, beiderseits mit peripherer Iridektomie, verlief rechts insofern nicht ganz glatt, als eine stärkere Blutung in die Vorderkammer nach Abtragung der prolabierten Iris erfolgte; das Kolobom war unregelmässig, die Tension zunächst noch erhöht. Naht des Lappens. Heilung verlief wie links normal. Am 8. März konnte die Frau 12 Tage nach der zweiten Operation mit leicht gehobenem Sehvermögen und völlig reizlosen Augen entlassen werden. Druck rechts 15, links 5 mm. Rechts bestand um-

schriebene zystoide Vernarbung über der Trepanationsöffnung, links blasenförmige Abhebung der Conjunctiva.

Etwa drei Wochen später am 26. März kam die Pat. zur Nachschau, wobei noch völlig geordnete Verhältnisse vorlagen. Die Vernarbung rechts zeigte noch ausgesprochener zystoiden Charakter als bei der Entlassung; links bestand noch ein ödematöses Kissen.

Schon nach fünf Tagen, am 31. März, kam die Frau wieder mit der Angabe, sie habe sich drei Tage vorher in der unmittelbaren Umgebung des rechten Auges an einer Stuhllehne heftig gestossen; gleich nachher habe sie am Auge nichts bemerkt, am nächsten Tage sei das Auge unter heftigen Schmerzen stark entzündet gewesen.

Der Befund, drei Tage nach der Verletzung war folgender: Das linke Auge ist in gleich gutem Zustande wie vorher. Im rechten Auge ist die Projektion defekt, Lichtschein unsicher. Starke Ziliarinjection, leichte Chemosis conjunctivae. Die Trepanationsstelle ist unten am Limbus noch als dunkler Punkt zu erkennen, über ihr jedoch besteht keine zystische Bildung mehr; die gleich durchscheinende Conjunctiva liegt glatt an, doch liegt unter derselben direkt unterhalb der Trepanationslücke ein gelblicher Eiterfleck. Die Vorderkammer ist von mittlerer Tiefe, das Kammerwasser getrübt; Iris verwaschen, zeigt missfarben graues Aussehen. Ganz peripher im Kammerwinkel ist im Bereich des Trepanationskoloboms ein Eiterklümpchen zu sehen, das offenbar von der Trepanlücke ausgeht. Auf der Linse liegt graues Exsudat, das einen schmalen Teil des Pupillargebietes frei lässt. Durch diesen ist schwacher roter Reflex erhältlich. Die Tension ist etwa von physiologischer Höhe. Druck auf die Ziliarkörpergegend sehr schmerzhaft. Die Behandlung bestand zunächst in Bettruhe, Inunktion, innerliche Darreichung von Salizyl, lokal Priessnitz. Da die Schmerzen sehr stark blieben

und die Eiterung offensichtlich fortschritt, wurde in Anbetracht der fast völligen Erblindung des Auges die Enucleation am 7. April vorgeschlagen.

Die Sektion des Bulbus ergab, wie nicht anders zu erwarten, Glaskörpereiterung. Der Bulbus befindet sich z. Z. der Veröffentlichung der Abhandlung noch in Bearbeitung und kann Schur erst später darüber mehr mitteilen. Vorerst wurde die Gegend der Trepanationsstelle ausgeschnitten, und wurden nach Azeton-Zelloidin-Schnelleinbettung Sagittalserienschnitte davon angefertigt. Schur hat daraus folgenden mikroskopischen Befund aufnehmen können: Etwas unterhalb der Trepanationslücke befindet sich im Epithel der Conjunctiva ein rundliches Geschwür, das noch etwas ins subepitheliale Gewebe übergreift. Der Grund und namentlich der untere Rand des Defektes sind stark eitrig infiltriert, der obere nach der Cornea zu gelegene weniger. Von Grund aus erstreckt sich der Zug der Eiterkörperchen schräg durch das episklerale Gewebe nach der glattrandigen, von verdicktem subconjunctivalem Gewebe überdeckten Trepanationslücke hin. Diese entspricht in ihrer Lage ungefähr derjenigen des Schlemmschen Kanals, liegt also ziemlich peripher. Der ganz kurze Irisstumpf und benachbarte Ziliarfortsätze, sowie ein Teil des Ziliarmuskels sind in die Trepanationslücke hineingezogen und füllen sie völlig aus. Sie sowie der Rest des Ziliarkörpers sind dicht eitrig infiltriert. Von da setzt sich die Eiterung unmittelbar auf den Glaskörper fort, der, soweit er in die Schnitte fällt, ausserordentlich dicht mit Eiterkörperchen durchsetzt ist. Die Vorderkammer ist mit einer geronnenen, stark fibrinhaltigen Masse angefüllt und enthält nur vereinzelte Eiterzellen. Die bisherige Untersuchung auf Bakterien fiel negativ aus.

Schur meint ferner, dass dieser Fall, was Infektionsweise und Verlauf anbelangt, völlig mit den von

Wagenmann untersuchten Fällen von Spätinfektion bei zystoider Vernarbung nach Starextraktion und bei Irisprolaspen bezw. Leukoma adhaerens übereinstimme. Man müsse gewiss mit dieser Infektion rechnen, wie Isakowitz und Axenfeld, der eine Spätinfektion nach einer Lagrangeschen Iridektomie gesehen hat, sagen. Doch sei sie nach Schurs Meinung im Verhältnis zu den zahlreich ausgeführten Operationen sehr selten. Auch hätte er diese Komplikation unter den 85 von ihm trepanierten Augen nur ein einziges Mal erfahren, und müsse man diesen Fall schliesslich doch der Verletzung zur Last legen, von der die Patientin in der Anamnese erzählt. Vielleicht sei seine Erfahrung mit der Elliotschen Trepanation so günstig, weil in seiner Klinik von jeher Wert darauf gelegt wurde, in den Conjuctivallappen das episklerale Gewebe mit einzubegreifen; und soll ja dadurch die Trepanationsöffnung besser geschützt sein.

Im angeführten Falle von Spätinfektion will Schur von diesem Prinzip nicht abgewichen sein. Wenn aus dem anatomischen Befund doch zu ersehen war, dass die Bedeckung der Lücke nicht stark genug war, so führt das Schur auf die vorausgegangene offenbar grobe Verletzung und den noch recht frischen Wundrand zurück. Schliesslich könne auch die seiner Meinung nach verhältnismässig ungeschützte Lage der Trepanationsstelle unten am Limbus auf das Zustandekommen der Verletzung der Conjunctiva begünstigend mitgewirkt haben.

Schur zieht aus seinem Fall noch einige Lehren. Nach dem anatomischen Befund liegt die Trepanationsöffnung zu weit peripher. Durch die hineingezogenen Ziliarkörperteile sei der Infektion der Weg in den Glaskörper vorgezeichnet worden. Nun sei es eine klinische Erfahrungstatsache, dass Perforationswunden im Bereich der Vorderkammer ohne Iriseinklemmung bezw. Einheilung weit seltener zu deletären Eiterungen führen, als solche im

Bereich des Glaskörpers. Ausserdem sei durch experimentelle Forschung festgestellt, dass ins Kammerwasser reichlich Schutzstoffe übergehen, während dieses beim Glaskörper nur in spärlichem Masse der Fall sei. Es seien das Vorgänge, aus denen sich jene klinischen Erfahrungen ohne weiteres erklären. Von diesem Gesichtspunkt aus scheint es Schur mehr als fraglich, ob die Infektion in „diesem Falle“ ebenso stürmisch verlaufen wäre, wenn der günstige Nährboden des Ziliarkörpers nicht die Trepanationsöffnung dem Kammerwasser versperrt und die einfallenden Bakterien, behütet vor dessen Schutzstoffen, direkt dem Glaskörper zugeleitet hätte. Denn dass die Eitererreger auch in diesem Falle in der Vorderkammer nicht recht Fuss haben fassen können, zeige der äusserst spärliche Befund von Eiterkörperchen hier gegenüber der geradezu foudroyanten Eiterung des Ziliar- und Glaskörpers.

Schur zieht aus diesem Falle den Schluss, dass es aus Rücksicht auf eine solche Spätinfektion dringend notwendig sei, sich an die Elliotsche Forderung zu halten, d. h. im Bereich der Vorderkammer zu trepanieren und die Trepanlücke von vorfallender Iris möglichst zu säubern. Trotz der komplizierenden Möglichkeit der Spätinfektion will Schur die Elliotsche Trepanation nicht entbehren, weil sie sich an seiner Klinik bisher in so vielfacher Beziehung wertvoll erwiesen habe.

Einen weiteren Fall von Spätinfektion hat Harms beobachtet, den er in den klinischen Monatsheften f. A. 1913, II. S. 380 mitteilt.

Heinrich J., 42 Jahre alt, litt an einem chronisch entzündlichen Glaukom mit einer Drucksteigerung, die meistens um 50 mm Hg. (Schiötz) betrug. Er wurde am 11. Dezember 1912 rechts und am 15. Dezember 1912 links von Harms nach Elliot trepaniert und zwar beiderseits mit schmaler Iridektomie. Die Operation

des rechten Auges verlief glatt, die des linken Auges mit einer Komplikation. Der Elliotsche Trepan war nämlich beim Drehen etwas verrutscht und hatte die Conjunktiva am Limbus gefenstert, so dass die Trepanationsöffnung zum Teil in der durchsichtigen Hornhaut lag. Harms hat dann den Conjunktivallappen ganz am Limbus abgelöst, ihn nach der Art der Kuhntschen Plastik über das Trepanloch gelegt und mit zwei Suturen befestigt.

Die Heilung rechts erfolgte in normaler Weise, die Vorderkammer war einige Tage flach, vom 16 Dezember ab aber tief hergestellt. Links war die Vorderkammer bis zum 21. Dezember ganz aufgehoben, trotzdem der Lappen gut lag, stellte sich dann aber allmählich in normaler Tiefe her. Am 5. Januar 1913 waren beide Augen noch eine Spur injiziert, ebenso beiderseits ein grosses Filtrationskissen verhanden. Am 26. Januar ergab die Messung mit dem Tonometer rechts = 20 mm, links = 30 mm Hg., das linke Kissen fing an sich zu verkleinern. Seitdem stellte sich Patient alle 4 Wochen vor und klagte, dass er häufige Reizerscheinungen, wie Tränen und Lichtscheu, bekomme, besonders am rechten Auge, die immer nur einige Tage anhielten. Ueber die Ursache konnte Harms sich damals nicht klar werden; eine Fluoreszinfärbung hat er nie gemacht. Zuletzt stellte sich Patient am 7. Juni 1913 vor, wieder mit Fremdkörper- und Druckgefühl im rechten Auge, das ganz leicht injiziert war. Der Druck war beiderseits normal, das Filtrationskissen rechts in schöner und ausgedehnter Form vorhanden, Trepanöffnung oben zu sehen, aber nicht besonders deutlich: links war das Kissen kaum noch angedeutet, Trepanöffnung nicht mehr zu sehen.

Da erschien Patient am 7. Juli 1913 mit der Angabe, er sei am Abend vorher ohne jegliche Beschwerden

zu Bett gegangen, in der Nacht aber infolge heftiger Schmerzen im rechten Auge aufgewacht, die bis zum Morgen ständig an Stärke zugenommen hätten. Eine Sekretion des Auges habe vorher nicht bestanden, ebenso habe kein Trauma stattgefunden. Das Auge bot das Bild einer schweren Infektion, starke gemischte Injection, besonders über dem Kissen, das letztere sieht gelblich aus; mit der Lupe sieht man unter der Conjunctiva zahlreiche etwa stecknadelkopfgrosse gelbliche Infiltrate, Cornea klar, Iris verwaschen, zartes Pupillarexsudat, von dem sich nach der Trepanationsöffnung zu einige zarte graue Fäden erstrecken, kleines Hypopyon. Mit Fluoreszin färbt sich das Kissen diffus gelb, eine kleine Stelle in demselben mehr bräunlich; sonst nahm das Auge keine Farbe an. Es kann also wohl nicht zweifelhaft sein, dass es sich um eine akute Infektion handelte, die von einem Epitheldefekt des Kissens ausgegangen war.

Harms beschloss energisch vorzugehen, um womöglich das Auge noch zu retten. Zunächst kauterisierte er das Kissen ausgiebig bis auf die Trepanationsöffnung. Er hatte erwartet, dass danach das Kammerwasser absickern würde und dadurch Bakterien und Toxine aus der Vorderkammer entleert würden. Da das aber nicht in der geringsten Weise eintrat, auch nicht bei längerem Zuwarten, so schloss er noch eine Punktion der Vorderkammer an, die in den nächsten Tagen noch zweimal wiederholt wurde. Drei Stunden nach dem Eingriff waren die Schmerzen verschwunden. Am nächsten Tage: Auge weniger gereizt, Vorderkammerexsudate resorbierten sich in kurzer Zeit.

Trotzdem trat keine Heilung ein, sondern es entwickelte sich eine schleichende Iridozyklitis, die mit den üblichen Behandlungsmethoden nicht zu beeinflussen war. Am 26. Juni 1913 war Bulbus noch leicht gemischt injiziert, über der Trepanationsstelle lag eine leicht ein-

gezogene Narbe, oben deutliche Druckempfindlichkeit, Spannung etwas vermindert, Kammerwasser leicht getrübt; Pupille mittelweit; Einblick ins Auge nicht möglich, offenbar wegen diffuser Glaskörpertrübung. S = Handbewegung unsicher, Projektion nicht ganz korrekt. Ueber das weitere Schicksal des Auges kann Harms nichts angeben, da sich Patient der Behandlung entzog. Jedenfalls wird das Auge blind werden, vielleicht auch eine Gefahr für das andere bedeuten hinsichtlich eventuellen Auftretens einer sympathischen Ophthalmie.

Harms nimmt für die Entstehung der Spätinfektion in diesem Falle die Infektion der Epitheldefekte über dem Filtrationskissen an. Trotzdem er den sicheren Beweis durch Fluoreszin nicht erbracht hat, führt er doch die zahlreichen Reizungszustände des rechten Auges, die der Infektion vorausgegangen waren, auf kleine Epitheldefekte zurück, weil für das plötzliche Auftreten und schnelle Verschwinden der Beschwerden keine andere Erklärung zu finden ist. Die Epitheldefekte entstehen seiner Meinung nach dadurch, dass die Conjunctiva über dem vorgewölbten Filtrationskissen bei den fortwährenden Bewegungen des Bulbus einem ständigen Drucke und starken Reibungen ausgesetzt ist; und ist das umso mehr der Fall, je grösser und ausgeprägter das Kissen ist.

Während das rechte Auge des Patienten mit dem stark ausgeprägten Filtrationskissen an häufigen Reizen litt, waren diese an dem linken Auge, bei dem das Kissen allmählich geschrumpft war und schliesslich ganz einer Narbe glich, wie wir sie bei der Kuhntschen Plastik kennen, fast gar nicht vorhanden. Daraus folgert Harms, dass das Wesentliche für die Entstehung der Spätinfektion die traumatischen Reibungen sind, denen das Filtrationskissen dauernd ausgesetzt ist.

Wir müssen also darnach trachten, das Kissen möglichst klein zu gestalten. Um dies durchführen zu

können, schlägt Harms vor, den Bindehautlappen möglichst schmal zu formen und regelmässig Suturen anzulegen, um eine sichere Deckung der Trepanöffnung zu erzielen. Harms glaubt, dass eine ausreichende Filtrationswirkung auch dann noch zustande kommen wird.

Solche Reizungszustände hat er nur dieses eine Mal ausgeprägt beobachten können, und schlägt er vor, darauf mehr zu achten und in solchen Fällen mittels Fluoreszinfärbung die eventuell vorhandenen Epithelerosionen als Ursache festzustellen.

Harms konnte an seinem Fall weiter beobachten, dass sich die Trepanöffnung in verhältnismässig kurzer Zeit durch eine ziemlich feste Narbe schliessen kann. Von einem Absickern der Flüssigkeit, wie es Axenfeld in seinem Falle sah, konnte hier also keine Rede sein. Trotz Zerstörung des Kissens bis auf die Filtrationsöffnung und minutenlangen Abwartens war kein Flacherwerden der Vorderkammer zu beobachten. Ein solcher narbiger Verschluss des Trepanloches ist u. a. auch von Uthoff beobachtet worden, der es durch ein anatomisches Präparat bestätigen konnte.

Trotzdem schliesst Harms in diesem Falle nicht jede Filtration aus. Diese kann ja in so geringfügiger und langsamer Weise vor sich gegangen sein, dass man sie bei gewöhnlicher Beobachtung nicht erkennen kann. Denn, dass wirklich eine Verbindung zwischen Vorderkammer und Subconjunctiva bestanden hat, wird andererseits durch das rasche Eindringen der Bakterien von dem Epitheldefekt in die Vorderkammer bewiesen.

Dieser Fall von Spätinfektion hat Harms zwar nicht dahin gebracht, die Elliotsche Trepanation aufzugeben. Doch ist er dafür, die Indikationsgrenze für diese Operation möglichst enge zu ziehen. So ist Harms der Meinung, dass bei den entzündlichen Glaukomen, sowohl den akuten wie den chronischen, nicht die

Elliotsche Trepanation, sondern die einfache Iridektomie ausgeführt werden sollte. Letztere bleibt hier nach wie vor die souveräne Operation, da sie ja in den weitaus meisten Fällen prompten und dauernden Erfolg gibt. Dagegen hält Harms die Trepanation für anwendbar bei Glaukoma simplex und absolutum, Hydrophthalmus und eventuell bei Glaukoma haemorrhagicum, bei welchen Glaukomformen wir schlechte Erfahrungen mit der Iridektomie machen.

Axenfeld teilt auf dem Internationalen Medizinischen Kongress zu London 1913 mit, dass Morax und Wicherkiewicz je einen Fall von Spätinfektion nach Elliottrepanation beobachtet haben. Daselbst berichten Story, Bronner und Stock über weitere Fälle von Spätinfektion nach Elliotscher Operation.

Story gibt an, dass in seinem Fall die Infektion mehrere Wochen ohne bekannte Ursache eintrat und zur Phtisis bulbi führte.

Bronner sah mehrere Wochen nach der Trepanation zweimal eine schwere plastische Iritis ausbrechen, und in einem weiteren Falle musste das Auge später anderweitig wegen Panophthalmie enukleiert werden. Er will dieser Komplikation wegen die Elliotsche Methode nicht mehr anwenden.

Stock berichtet über zwei Fälle auf dem Londoner Kongress. Das eine Mal musste das Auge wegen Panophthalmie entfernt werden, im anderen Fall setzte eine eitrige Iritis das Sehvermögen sehr stark herab.

Ueber zwei weitere Fälle von Spätinfektion berichtet Stock später in der Diskussion der Sitzung der Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande (Ref. Kl. Mon. f. A. 1913, II. S. 771). In einem dieser Fälle ist eine zweite Trepanation ausgeführt worden, die den Prozess abheilen liess.

In der Zeitschrift für Augenheilkunde (Bd. XXX. 1913. S. 137) teilt Kuhnt einen Fall von Spätinfektion mit.

Gustav S., 44 Jahre alt, aus Lüdenscheid, konsultierte Kuhnt erstmals am 20. I. 1913. Ganz allmähliche Entwicklung der Sehverschlechterung rechts, keinerlei endzündliche Attacken.

Befund: Adnexe normal, Tränenwege gut durchspülbar.

Rechtes Auge: 20 Dioptrien myopisch, besitzt eine Sehschärfe $^5/_5$. Tiefe glaukomatöse Exkavation. Tonus 55—60 mm Hg. Gesichtsfeld peripher um 10—20° eingeengt. Blinder Fleck etwas vergrössert.

Linkes Auge: Myopie = 7,5 D, Visus = $^5/_{36}$. Exkavation noch hochgradiger als rechts. Druck 60 bis 65 mm Hg. Gesichtsfeld zeigt ausser der annähernd gleichmässigen peripheren Einschränkung von etwa 20° einen starken Ausfall in der nasalen Hälfte. Beträchtliche Vergrösserung des blinden Fleckes.

Kuhnt schlug zunächst eine Trepanation nach Elliot am linken Auge vor, die auch am 10. II. 1913 ausgeführt wurde mit peripherer Iridektomie und Vernähung des 7 mm breiten Bindehautlappens mittels einer Sutur. Normale Heilung; Bedeutende Erweiterung des Gesichtsfeldes. Besserung des Visus bis auf $^5/_{18}$, gutes Filtrationskissen.

Am 25. II. 1913 Trepanation rechts, gleichfalls periphere Iridektomie, eine Bindehautsutur.

Am 26. II. 1914 infolge wiederholten sehr starken Niesens starke Blutung in die Vorderkammer und unter den Bindehautlappen, die sich nur langsam resorbierte.

Ende März Visus = $^5/_5$. Bindehaut über der Trepanationsstelle aber nicht mehr durch Filtrations-

polster abgehoben, sondern glatt mit der Skleraloberfläche verwachsen.

Bei der Vorstellung am 2. Mai: rechts Visus = $^5/_5$, aber Tonus wieder 35 mm Hg., links Visus = $^5/_{18}$, Tonus 17 mm Hg.

Am 21. V. besucht Patient wieder Kuhnt auf der Rückkehr von einer Reise. Kuhnt fand beiderseits einen mässigen Schwellungskatarrh und riet, da die Bindehaut auf dem Filtrationskissen links stark gelokert erschien, ein paar Tage in der Klinik zu verbleiben. Angeblich dringende Geschäfte riefen Herrn S. aber heim. Erst am 2. VI. 1913 kam er zurück, nachdem am Abend vorher unter grossen Schmerzen schnelle Erblindung auf dem linken Auge aufgetreten war.

Status am 2. VI. 1913:

Links ganz unsichere quantitative Lichtempfindung. Sehr starke Ciliarinjektion, enorme Schmerzhaftigkeit. Bindehaut über der Trepanationsöffnung verdickt, erodiert und graugelb infiltriert. Cornea matt. Kammerwasser trüb, eitrige Iritis, Hypopyon. Kein rotes Licht.

Die Therapie bestand in Irrigation des Bindehautsackes, dessen Sekret viel Pneumokokken zeigte, mit dünner Oxycyanatlösung (1:1000), Einträufelung von Skopolamin, öfterem Einstäuben minimaler Mengen von Kalomel, Applikation warmer Kompressen mehrmals des Tages eine halbe Stunde lang, Einleitung einer Schmierkur (4 g. pro die), Schwitzen jeden dritten Tag und schliesslich in heissen Fussbädern und Setzen trockener Schröpfköpfe in den Nacken.

Unter dieser konsequent durchgeführten Behandlung schwand nach und nach das Krankheitsbild. Am 7. VI. wurden wieder Finger unmittelbar vor dem Auge erkannt, am 15. VI. in einigen Metern richtig gezählt. Um nichts unversucht zu lassen, fügte Kuhnt am 18. und 19., ferner am 21. und 24 VI. je eine Injektion

von 200 J. E. von Römers Pneumokokkenserum unter die Haut des Oberarmes bezw. Rückens hinzu. Allmählich klärte sich auch der Glaskörper auf, der immer noch von grossen Trübungswolken durchsetzt war. Am 1. VII. konnte die Papille wieder erkannt werden. Stete weitere Hebung des Visus, der am 15. VII. = $^5/_{36}$, am 20. VII. = $^5/_{24}$ erreichte.

Die gelockerte graugelb infiltrierte Bindehautkappe über der Trepanationsöffnung verlor successive die gelbe und im weiteren Verfolg auch die graue Trübung. Gleichzeitig verwuchs die Conjunctiva mit der Sklera, und es schwand das Filtrationspolster. Entsprechend der Abnahme dieses letzteren stieg der intraoculare Druck langsam in die Höhe und betrug am 20. VII. wieder 30–32 Hg. Das Gesichtsfeld hat allseitig, besonders nasal eine wesentliche Einschränkung erfahren.

Kuhnt zieht aus diesem Fall die Lehre, dass die Bindehaut bei prominenten d. h. gut ausgebildeten Filtrationskissen durch stärkere Conjunctivitiden, insbesondere bakterielle, wohl infolge von Lockerung und mechanischen Insulten durch das Oberlid defekt werden und zur ektogenen Infektion der vorderen Uvea führen kann, eine Eventualität, die die grösste Beachtung für die Zukunft erfordert.

Kuhnt will in diesem Falle ganz nach Vorschrift operiert haben, indem er die Bindehaut mit subconjunctivalem Gewebe bis zum Limbus und die oberflächlichen Hornhautlamellen gelöst und das festere episklerale Gewebe an der vordersten Lederhaut, weil es die Trepanation erschwert, entfernt hat.

Er äussert sich skeptisch darüber, dass es in unserer Macht steht, dieser Komplikation etwa durch Belassen der gesamten Episklera an dem Bindehautlappen vorzubeugen. Der Lappen soll nur die eigentliche unverletzte Conjunktiva umfassen und vielleicht auch noch

die oberflächlichen Episklerallagen. Wenn ihm zuviel von letzterem Gewebe anhaftet, so vollzieht sich sehr oft der völlige Verschluss der Trepanationsöffnung. Dieses dokumentiert sich durch Ausbleiben des Filtrationskissens und Ansteigen des intraokularen Druckes.

Indessen empfiehlt er den Versuch, die Bindehaut durch medikamentöse Beeinflussung widerstandsfähiger zu gestalten, indem man dieselbe im Bereich des Kissens z. B. mit Tinct. opii betupft, was sicherlich ohne Gefahr zu erproben ist.

In der Sitzung der Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande (Kl. M. f. A. 1913, II. S. 771) behandelt Cramer die Aetiologie der Spätinfektionen und berichtet dabei über einen selbst beobachteten Fall.

Während fast alle bisher angeführten Fälle von Spätinfektion nach Elliotscher Trepanation im allgemeinen einer Vereiterung in der Art des Glaskörperabszesses glichen, hält Cramer auch eine Iridozyklitis chronica für die Ursache einer Spätinfektion. Gemeinsam ist fast allen bisher besprochenen Fällen nach Cramers Ansicht die Beobachtung, dass eine entzündliche Zerstörung der die Trepanlücke deckenden Bindehaut den Beginn der Erkrankung darstellt, die scheinbar von selbst wie auch nach äusserlichen Einwirkungen auftreten kann. So sucht Harms letztere, wie schon oben erwähnt wurde, in den ständigen Reizungen, die das vorstehende Filtrationskissen durch die Bewegungen des Bulbus erleidet, wodurch Epithelverletzungen herbeigeführt werden, die dann den Kleinwesen den Eingang verschaffen. Desgleichen nimmt Kuhnt mechanische Insulte des Filtrationskissens durch das Oberlid für das Entstehen einer Spätinfektion an, und Axenfeld hält die Fälle mit glasigen, durchsichtigen Kissen für besonders gefährdet.

Diese Erklärung scheint indessen Cramer nur für einen Teil der Fälle ausreichend zu sein; denn es gibt seiner Ansicht nach auch Fälle von Auftreten schwerster Iridozyklitis nach Elliottrepanation, die ohne jede lokale Veränderung zustande kommen. Einen solchen hat Cramer beobachtet.

Es erschien bei ihm ein 64jähriger Mann, der erblindet war. Das linke Auge zeigte einen Buphthalmus, der durchgebrochen war — offenbar infolge eines melanotischen Sarkoms der Aderhaut. Das rechte Auge wies die Erscheinungen eines mittelschweren chronisch entzündlichen Glaukoms mit akuter Verschlimmerung auf. Das Sehvermögen war auf Erkennen von Handbewegungen herabgesetzt; der Druck betrug 45 nach Schiötz. Es wurde sofort die Elliotsche Trepanierung mit kleiner Irisausschneidung gemacht. Der Druck ging sofort auf 16 herunter, und man konnte nun sehen, dass es sich um ein altes Glaukom handelte; denn es fand sich eine sehr ausgedehnte und tiefe Aushöhlung des Sehnervs vor. Die vordere Augenkammer stellte sich erst nach etwa 14 Tagen her. Die dann folgende Kissenbildung war unbedeutend. Das Sehvermögen stieg langsam auf $^1/_7$ des regelrechten. Grosser Zeitungsdruck wurde gelesen. Das Gesichtsfeld war in typischer Weise eingeschränkt. In diesem Zustande wurde der Patient entlassen. Nach drei Wochen war keine Spur von Kissenbildung mehr zu bemerken. T = 20.

Genau $^1/_2$ Jahr später erschien Patient wieder erblindet Er war des Abends ohne jede Krankheitserscheinung eingeschlafen und erwachte blind. Am nächsten Tage kam er mit folgendem Befund:

Rechtes Auge stark gerötet. Die Stelle der Operation war ohne jede Spur einer Veränderung. Die normale Bindehaut lag straff über der Trepanations-

stelle, die kaum noch durchschimmerte. Es fand sich ein auffallend flüssiges Hypopyon und ein gelber Reflex aus der Tiefe hinter der Linse. Das Sehvermögen war auf unsicheren Lichtschein herabgesetzt, dagegen der Druck wieder auf 35 gestiegen. Cramer muss gestehen, dass ihm bei der Sachlage der Gedanke, dass eine lokale Erkrankung an Stelle der früheren Operation die Ursache des schweren Krankheitsbildes sein sollte, gar nicht kam, und beschloss angesichts des hohen Drucks, die Entleerung des Hypopyons mittels einer neuen Trepanierung vorzunehmen. Diese hatte die gewünschte Wirkung hinsichtlich der Entleerung des Hypopyons und der Druckherabsetzung. Unter energischer Hg-Behandlung ging die schwere Entzündung innerhalb 14 Tagen zurück, und es hinterblieb nur eine kreisförmige ferne Trübung der hinteren Linsenfläche. Das Sehvermögen stieg auf $^1/_{12}$. Seit $^1/_4$ Jahr ist bei dem Patienten keine Veränderung am Auge mehr eingetreten.

Nach Cramers Ansicht beweisen sowohl der objektive Befund wie der hohe Druck bei Eintritt der Krankheit mit Sicherheit, dass vom Vorhandensein einer Filtrationsnarbe im Augenblick der Erkrankung gar keine Rede sein konnte und die obige Erklärung von Harms für diesen Fall ganz unmöglich ist. Cramer ist vielmehr geneigt, eine aseptische Entzündung durch eine in der Art der Verheilung der primären Operationswunde liegende Schädlichkeit, die uns noch nicht bekannt ist, anzunehmen.

In der Diskussion teilt ausser Stock, dessen Fälle schon oben beschrieben sind, auch Herzau zwei von ihm beobachtete Fälle mit. Er hatte unter 30 von ihm nach Elliot trepanierten Fällen nur diese beiden Komplikationen gehabt. Sie traten in Form von leichter Iridozyklitis auf und heilten beide, ohne Folgen zu hinterlassen, aus. In dem einen Fall ging ein Schwellungs-

katarrh vor resp. nebenher, in dem anderen war keine Ursache aufzufinden.

Auch Stephenson möchte, wie er sich ausdrückt, der „Sepsis“ einen nach Elliot trepanierten Fall in die Schuhe schieben.

Ueber weitere drei Fälle von Spätinfektion nach Elliottrepanation berichtet Meller in einer Arbeit: „Ueber die Sklerektomie nach Lagrange und die Trepanation nach Elliot“ (Kl. M. f. A. 1914. 1. S. 1). Die Spätinfektion trat bei ihm in drei Fällen auf, d. i. in 1,7 % aller nach Elliot trepanierten Augen. In dem einen Fall hatte sich nach blosser Incision der Iris bei Glaukoma chronicum ein subconjunctivaler Prolaps eingestellt, der nicht exzidiert worden war. Die Infektion trat einige Monate nach der Operation ein, ging mit Hypopyon und ziemlich dichten Glaskörpertrübungen einher und heilte unter entsprechender Behandlung mit Erhaltung des Sehvermögens aus. Nach Ablauf der Entzündung wurde der Prolaps ausgeschnitten.

In dem anderen Falle war nach peripherer Iridektomie die Pupille rund geblieben und eine ampullenförmige Narbe entstanden. Die einige Monate nach der Operation eingetretene Infektion führte zu einer Atrophia bulbi, ebenso wie in dem dritten Fall.

Zu den mitgeteilten Fällen von Spätinfektion muss man auch den von Bachstez berichteten Fall von einer „Lappenentzündung nach Elliotscher Trepanation“ rechnen.

Bei einem 53jährigen Manne, bei dem vor zwei Jahren wegen Glaukoma chronicum o. u. beiderseits Iridektomie gemacht worden war, wird wegen neuerlicher Drucksteigerung (T = 36 mm Hg) links die Trepanation unten mit peripherer Iridektomie ausgeführt. Es folgt glatter Verlauf, blasige Abhebung der Conjunctiva bei sehr niederem Druck.

Sieben Wochen nach der Operation kommt der Patient wegen Schmerzen im linken Auge in die Klinik. Ueber der Trepanationsöffnung befindet sich eine weissgraue scharf begrenzte, quer ovale Vorwölbung, die ca. 4 mm lang und 2,5 mm breit ist.

Die lange Achse steht tangential zur Hornhaut. Die Vorwölbung schliesst sich eng an den Limbus an und wird für eine Eiterpustel gehalten. Der Bulbus zeigt in ihrer Umgebung mässige conjunctivale und ciliare Injektion. Die Hornhaut ist klar, Kammerwasser und Iris unverändert. Bei Incision in die vermeintliche Pustel stellt sich heraus, dass es sich um ein solides, weissliches Gewebe handelt, von dem eine kleine Probeexzision gemacht wird. Mit dem gewonnenen Stückchen wird eine Platte mit 3% Agar bestrichen, auf der ein Staphylococcus albus angeht. Im Ausstrich findet sich auch nur ein Staphylococcus. Nach der Exzision sieht man die Stelle der Trepanation als dunklen Punkt durch das noch vorhandene weissliche Gewebe hindurch. Es erfolgt langsame Heilung ohne Weitergreifen der Entzündung.

Drei Monate nachher besteht noch mässige Ziliarinjektion und Druckempfindlichkeit der betreffenden Stelle. Acht Monate nach dem Eingriff besteht über einer dunkel durchscheinenden Stelle am Limbus ein blasses, sulziges, leicht verschiebbares Gewebe. Die Umgebung ist reizlos. Druck 18 mm Hg. Visus idem (0,2).

Das exzidierte Gewebsstückchen zeigt folgendes histologische Bild: Der Kern des Gewebes, das ringsum von geschichtetem Pflasterepithel umgeben ist, wird durch ein bindegewebiges Stroma gebildet, das im Gieson-Präparat deutlich rot gefärbt ist. Die Kerne dieses Stromas sind vorwiegend länglich, blass gefärbt. In dieses Gewebe eingelagert sind äusserst zahlreiche mononukleäre, weniger polymorphkernige und relativ zahlreiche

eosinophile Zellen. Die mononukleären Elemente haben einen dunkel tingierten Kern von runder oder etwas unregelmässiger Gestalt, kleinen Protoplasmaleib. An einer Stelle besteht eine dichte Anhäufung von diesen Zellen, während die polymophkernigen Formen in anderen Teilen des Schnittes vorherrschen; nirgends jedoch besteht eitrige Einschmelzung. Es finden sich zahlreiche, dünnwandige Gefässe. Im Gram-Präparat lassen sich keine sicheren Bakterien nachweisen.

Es handelt sich demnach um keine Spätinfektion im gewohnten Sinne, da, wie schon oben bemerkt, der Prozess auf den Bindehautlappen beschränkt blieb und Hornhaut wie Iris nicht ergriffen wurden. Zwar finden sich Leukocyten in das Gewebe eingelagert, doch keine Vereiterung. Bachstez nimmt vielmehr eine subchronische Entzündung an. Eine bakteriologische Ursache erscheint nach dem Verlaufe und nach den leider unvollständigen bakteriologischen Befunden unwahrscheinlich; Bachstez meint, dass man sich den Prozess eher als Folge einer mechanischen Reizung vorstellen kann.

Bei der Lage der Wunde am unteren Limbus gleitet bei gewissen Bewegungen des Bulbus die untere Lidkante über die betreffende Stelle, während bei typischer Lage dieselbe immer durch das Oberlid gedeckt ist. Vielleicht ist es bei besonderer Empfindlichkeit der Conjunctiva dieser Umstand, vielleicht auch das Eindringen eines winzigen Fremdkörperchens in die Conjunctiva, wodurch der beschriebene Zustand hervorgerufen werden kann. Die Beschränkung der Affektion, der Verlauf vor und nach der Exzision sprechen, wie Bachstez meint, am ehesten zugunsten einer subchronischen Entzündung.

Schliesslich veröffentlicht Constantinesco im Dezemberheft der „Clinique Ophthalmologique“ noch einen Fall von Spätinfektion nach der Elliotschen Trepanation.

Marie G., 59 Jahre alt, wurde am 29. Mai 1913 wegen eines chronisch entzündlichen Glaukoms am rechten Auge operiert. Constantinesco führte die Trepanation nach Elliot mittels eines kleinen Trepans aus. Es wurde damit auch eine ziemlich grosse Iridektomie in der Höhe des Limbus verbunden. Der ein wenig verkürzte Conjunctivallappen deckte jedoch die corneosklerale Trepanationsöffnung ganz und gar. Es traten normale postoperative Zustände ein. Die Tension sank nach der Operation von 45 mm Hg auf 8 mm Hg, um am 4. Tage wieder auf 14 mm Hg zu steigen.

Mit diesem Drucke wurde die Patientin am 17. Juni entlassen. Das Auge war nicht entzündlich und nicht schmerzhaft. Die Sehkraft hatte sich nach der Operation von $^1/_8$ auf $^1/_4$ gebessert, und das Gesichtsfeld war grösser geworden. Zwischen der Conjunctiva und der Trepanöffnung sah man eine Art von Kissen, durch das die Filtration der intraokularen Flüssigkeit stattfand. Das Filtrationskissen reichte fast bis zum Rand des Conjunctivallappens, der in der ganzen Länge mit dem submukösen Gewebe verheilt war.

Am 25. September 1913, also 4 Monate nach der Operation, suchte die Patientin wieder Constantinesco auf, weil sie auf dem operierten Auge angeblich Schmerzen hatte. Bis Anfang September hatte die Patientin gar keine Schmerzen gehabt und konnte auf ihrem Auge sehr gut sehen. Aber zu gleicher Zeit mit dem Auftreten der Schmerzen bemerkte sie, dass ganz in der Nähe der Operationsöffnung die Hornhaut rot wurde. Allmählich hatte die Entzündung den ganzen Bulbus ergriffen, und die Schmerzen wurden immer heftiger, besonders während der Nacht. Die Sehkraft nahm immer mehr ab, bis Patientin nicht mehr die Finger vor dem Auge erkennen konnte.

Die Untersuchung ergab ein Oedem des freien oberen Lidrandes, eine heftige Injektion des Bulbus, ein sehr weiches Auge, eine getrübte Cornea, etwas Hypopyon in der Vorderkammer, eine Iritis mit ausgebreiteten Synechien, ein dunkelgraues Exsudat in der Pupille und Schmerzen. Alle diese Zeichen sprachen demnach für eine ziemlich heftige Iridozyklitis, welche das Auge sehr bedrohte. Die Sehkraft des Auges bestand nur in schwacher Wahrnehmung von Lichtschein.

Es war auffallend, dass die Injektion der Gefässe in der Höhe der Trepanationsöffnung stärker als auf dem übrigen Teile des Bulbus war. In der Oeffnung selbst sah man an Stelle des schwarzen Punktes, den man nach der Operation beobachten konnte, einen gelblichgrauen Flecken, welcher für das Vorhandensein von Eiter an dieser Stelle sprach. Nachdem drei Tage lang die klassische Therapie (warme Kompressen, Atropin, Dionin, subconjunctivale Injektion von Oxycyanat etc.) ohne Erfolg angewandt wurde, kauterisierte Constantinesco die Trepanöffnung und führte danach die Conjunctivalplastik aus. Am dritten Tage darauf war die Infektion zurückgegangen und das Hypopyon verschwunden. Aber die Iritis bestand noch weiter und das Auge, das noch immer hypotonisch ist, schwebt in Gefahr, die Sehkraft zu verlieren.

Constantinesco teilt noch mit, dass er beim Nachprüfen der Adnexe eine Eiterung der Siebbeinzellen gefunden hat, von der die Patientin nichts wusste.

Constantinesco nimmt an, dass die Infektion genau wie in den meisten angeführten Fällen durch die Trepanationsöffnung Eingang gefunden hat. Es muss natürlich vorher ein Epitheldefekt in der das Trepanloch deckenden Conjunctiva vorhanden gewesen sein.

Gerade die Skleralöffnung ist durch kein widerstandsfähiges Gewebe verschlossen, sondern nur durch

die Iris oder den Ciliarkörper, die beide der Infektion wenig trotzen können.

Trotz dieses Falles ist Constantinesco nicht, dafür, die Elliotsche Operation aufzugeben. Hat sie doch, seiner Meinung nach, überraschende Resultate geliefert, die viel günstiger sind als die nach anderen Glaukomoperationen. Andererseits bewegen ihn auch die leichte Technik, das fast völlige Ausbleiben von Komplikationen während und unmittelbar nach der Operation und ihre Anwendung bei allen Glaukomarten, die Operation weiter anzuwenden.

Doch müssen wir uns seiner Meinung nach bemühen, die Ursachen für die Spätinfektion zu erforschen und auszuschalten.

Die Organismen, die die Infektion erzeugen, können entweder von aussen durch den Staub ins Auge gelangen und unter den Lidern lange beherbergt werden, oder aus der Umgebung stammen. So können, wie er meint, bei Blepharitis die Cilien das „septische Agens" zur Infektion liefern. Am häufigsten tut es jedoch der Tränensack, der nicht durch Infektion vom Auge sondern viel öfter, wie seine Untersuchungen ergeben haben, von der Nase aus erkrankt. Man muss sich daher auch immer die Nase ansehen und bei einer Rhinitis auf eine Operation verzichten.

Er teilt nicht die Ansicht Axenfelds und Schurs, dass man den Lappen möglichst klein wählen soll. Doch ist er dafür, dass die Trepanation möglichst über dem Vorderkammerwinkel ausgeführt wird, und nicht über dem Corpus ciliare. Denn die Infektion kann viel leichter vom Auge bekämpft werden, wenn sie die Vorderkammer statt des Glaskörpers antrifft.

Ist einmal eine Infektion in die Trepanöffnung hinein erfolgt, so schlägt Constantinesco eine ausge-

dehnte Kauterisation und nachträglich eine Conjunctivaldeckung der Trepanöffnung vor.

Zu den bereits veröffentlichten und oben erwähnten 24 Fällen von Spätinfektion muss noch einer hinzugerechnet werden, der in der hiesigen Universitäts-Augenklinik (Direktor Professor Dr. Schieck) beobachtet worden ist.

Bei 11 von Schieck ausgeführten Trepanationen nach Elliot ist einmal eine Spätinfektion eingetreten. In den übrigen 10 Fällen sind die Tension und der Visus günstig beeinflusst worden. In drei Fällen davon konnte kein sichtbares Kolobom nachgewiesen werden, obgleich stets die periphere Iridektomie angeschlossen wurde. Oft wurde auch der Lappen mittels einer Sutur befestigt. Die Bildung eines Kissens ist davon jedoch unabhängig gewesen. Die Breite des Conjunctivallappens ist auf 4 bis 5 mm bemessen worden Der Lappen ist stets mit dem subconjunctivalen Gewebe bis zum Limbus und in die oberflächlichen Hornhautlamellen präpariert und die Trepanation mittels eines einfachen Trepans mit einem Durchmesser von 2 mm ausgeführt worden. Ausser dass zweimal der Glaskörper angespiesst wurde, sind bis auf die Spätinfektion keine Komplikationen beobachtet worden.

Der Fall von Spätinfektion betrifft die 71jährige Gastwirtsfrau Henriette B., aus Königsberg i. Pr.

Anamnese: Patientin kommt am 13. Juni 1913 in die Poliklinik der Königlichen Universitäts-Augenklinik und gibt an, dass das linke Auge seit ungefähr drei Jahren erblindet sei, ohne dass sie jemals Schmerzen auf dem Auge gehabt habe. Vor der Erblindung soll öfters Sehen von farbigen Ringen aufgetreten sein Rechts trat vor kurzem Sehen von Regenbogenfarben auf. Sie will auch auf dem rechten Auge Schmerzen gehabt haben.

Befund: Visus: Rechts: S = $^5/_{15}$; — 1,5 D S = $^5/_6$.
Links: Amaurose.

Lider: Beiderseits etwas ödematös, L. > R. Conjunctiva beiderseits gerötet, etwas sezernierend. Tränenwege o B.

Rechtes Auge: Mässige pericorneale Injection, Stauung der Ciliarvenen.

Cornea: Leicht hauchig getrübt, Vorderkammer flach, einige Praecipitate auf der Membrana Descemeti.

Iris: Pupille mittelweit, reaktionslos. Iris etwas geschwellt. Lens: o. B.

Glaskörper: Enthält diffuse Trübungen, die das ophthalmoskopische Bild leicht verschleiern,

Ophthalmoskopisch: Tiefe randständige Exkavation mit nasaler Verdrängung und starker Abknickung der Gefässe, keine Atrophie.

Gesichtsfeld: Fast normal.

Tension: 35 mm Hg nach Schiötz.

Linkes Auge: Starke pericorneale Injektion. Starke Stauung der vorderen Ciliarvenen.

Cornea: Hauchig getrübt, Epithel gestippt.

Vorderkammer: Getrübt, sehr flach.

Iris: Stark gequollen, starke venöse Stauung. Pupille: über mittelweit, reaktionslos, gelbgrünlicher Pupillarreflex. Lens: o. B.

Ophthalmoskopisch: Kein Bild.

Tension: 70 mm Hg nach Schiötz.

Blutdruck: 145 mm Hg.

Diagnose: Rechts: Glaukoma chron. simpl.
Links: Glaukoma chron. absolutum.

Am 14. VI. wird am linken Auge eine Iridektomie in Lokalanaesthesie gemacht (Prof. Schieck). Es wird ein Lanzenschnitt oben ausgeführt. Bei dem Abfluss des Kammerwassers beginnt es aus der Iris zu bluten. Beim Fassen der Iris mit der Pinzette stösst Patientin

infolge starker Schmerzen gegen die Pinzette. Ausführung der Iridektomie, weitere Blutung. Verband.

16. VI. Starkes Lid- und Conjunctivalödem. Vorderkammer ganz vollgeblutet. Keine erhebliche Schmerzen. Patientin erhält Pilokarpin.

19. VI. Oedem der Lider und der Conjunctiva wie am 16. VI., auch Vorderkammer noch völlig mit Blut gefüllt, keine Schmerzen.

25. VI. Links: mässige halbseitige Kopfschmerzen. Rechts: Trepanation nach Elliot (Professor Schieck).

Es wird in Lokalanaesthesie am äusseren Limbusrand ein Bindehautlappen von ca. 4 mm gebildet, der scharf gegen die Sklera bis zum Limbus und noch etwas in die angrenzenden oberflächlichen Hornhautlamellen präpariert wird. Trepanation an der Grenze der Cornea-Sklera mittels eines 2 mm Trepans nach Elliot. Vorfall von Uvea. Abfluss des Kammerwassers. Abtragung eines Stückes von Corpus ciliare und peripherer Iris. Ein deutliches Kolobom wird jedoch nicht sichtbar. Der Conjunctivallappen wird reponiert; da er sich gut anlegt, wird keine Naht angelegt.

27. VI. Das rechte Auge ist injiziert. Cornea o. B. Skleralwunde mit Conjunctiva gedeckt. Vorderkammer flach.

Auf der Vorderfläche der Iris unten eine einzige Blutflocke. Iris o. B. Pupille eng. Patientin erhält von heute ab beiderseits 2 mal täglich Pilokarpin.

28. VI. Rechts: Blutflecke resorbiert. Vorderkammer noch sehr flach.

2. VII. Rechts: Vorderkammer noch leicht abgeflacht. Durch die Trepanwunde scheint noch Uvea hindurch. Conjunctiva leicht chemotisch. Tension: 30 mm Hg (Schiötz).

Links: Vorderkammer noch reichlich Blut enthaltend; nur in der Peripherie wird oben, innen und aussen etwas Iris sichtbar. Die Kopfschmerzen lassen etwas nach. Tension: 30 mm Hg.

9. VII. Rechts: noch leicht injiziert und etwas Oedem der Conjunctiva. Kein Filterkissen über der Trepanöffnung. Cornea leicht hauchig getrübt, Vorderkammer flach. Durch die Trepanwunde schimmert Corpus ciliare durch. Sie ist durch die Conjunctiva fest verschlossen.

Iris: leicht geschwellt. Aussen eine Iridodialyse eben erkennbar. Pupille mittelweit, horizontal oval. Linse: o. B.

Ophthalmoskopisch: etwas verschleiertes Bild, sonst wie vorher. Tension: 40 mm Hg.

Links: noch stark injiziert. Conjunctivalödem, Vorderkammer voll Blut, Cornea etwas hauchig getrübt, Wunde mit leichter Pigmenteinlagerung vernarbt. Tension: 50 mm Hg.

12. VII. Status wie am 9. VII.

Visus rechts: — 1,5 D = $^5/_{10}$.

Gesichtsfeld: konzentrisch peripher um 10—15° eingeengt.

Am 29. VII. 1913 kommt Patientin wieder wegen starker Schmerzen zur Aufnahme in die Klinik.

Befund: Rechts: ziemlich reizlos, Tension 30—35 mm Hg, sonst Status wie am 12. VII. bei der Entlassung.

Visus: $^5/_{15}$; — 1,5 D S = $^5/_{7,5}$; mit + 2,5 D N$_1$ in 25 cm mit Mühe erkannt.

Gesichtsfeld: gegen das vom 12. VII. um ca. 5° konzentrisch erweitert.

Links: Starke pericorneale Injection, gestaute Ciliarvenen.

Cornea: diffus leicht getrübt.

Vorderkammer: flach, bräunliches Exsudat im Pupillargebiet rechts von der angrenzenden Iris.

Iris: Oben kleines randständiges Kolobom durch Exsudat resp. Katarakt verlegt.

Tension: + 3 palpatorisch.

30. VII. Enukleation des linken Auges in Narkose (Dr. Lübs).

7. VIII. Anfangs noch Kopfschmerzen, jetzt nicht mehr. Heilungsverlauf ungestört. Schwellung der Bindehaut und der Lider geht zurück.

8. VIII. Entlassung mit Wendebrille: — 1,0 D und + 2,5 D.

Links später Prothese.

Rechts: Visus: — 1,0 D S = 5/10.

Tension: palpatorisch fast normal.

Entlassung.

Am 5. XI. 1913 stellt sich die Patientin wieder in der Poliklinik vor. Status sonst wie am 8. VIII. 1913.

Gesichtsfeld bis auf 30° konzentrisch eingeengt.

Visus: + 1,0 D S = 5/10.

Tension: palpatorisch etwas erhöht.

Am 2. XII. 1913 kommt Patientin zur Aufnahme. Sie gibt an, immer etwas Schmerzen gehabt, aber sonst ganz gut gesehen zu haben Seit gestern morgens starke Schmerzen im rechten Auge. Sie sieht fast gar nichts mehr mit dem Auge.

Befund: Rechts: Lider gerötet und chemotisch. In den Wimpern weisslich schleimiges Sekret. Ein spontanes Oeffnen der Lider ist kaum möglich Druckempfindlichkeit des ganzen Ciliarkörpers. Conjunctiven des Bulbus rötlich und sehr stark chemotisch, sich wallartig um die Cornea erhebend. An der Trepanstelle eine knopfartige weisslichgelbe Vorbuckelung, aus der sich eine schleimige Masse scheinbar entleert.

Cornea: oben leichter Epitheldefekt, sonst spiegelnd. Durch und durch getrübt. Vorderkammer mit weisslichgelbem Exsudat vollkommen ausgefüllt.

Visus: Keine Projektion. Lichtschein.

Tränensack: o. B.

Ther. Patientin bekommt 4 ccm Deutschmann-Serum subcutan.

3. XII. Status idem. Am Nachmittag 4 ccm Deutschmann-Serum.

4. XII. Schmerzen bestehen gleichmässig fort, Chemosis der Conjunctiva bulbi nimmt zu und bedeckt durch seine wallartige Erhebung den Limbus; Cornea andauernd getrübt. Vorderkammer vollkommen mit gelblichem Exsudat gefüllt. 4 ccm Deutschmann-Serum.

5. XII. Status idem, Injektion von 4 ccm Deutschmann-Serum.

9. XII. Täglich wird der Bulbus mehr hervorgetrieben. Namentlich die Stelle, an der trepaniert wurde, wölbt sich weit vor.

Vorderkammer mit hellgelbem Exsudat gefüllt. Die Schmerzen lassen ein wenig nach.

13. XII. Status idem.

14. XII. Am Morgen plötzliche Temperatursteigerung bis 39°, die tagüber wieder fällt, um am 15. XII. wieder auf 36,5° zu sinken.

18. XII. Die Cornea mit dem Exsudat wird von der sich immer mehr vorwölbenden tiefroten und schmierenden Conjunctiva bulbi vollkommen wallartig umgeben. Allgemeinbefinden gut.

20. XII. Die Linse wird nach Perforation der Cornea sichtbar und fällt im Laufe des Tages aus der Wunde.

29. XII. Der Bulbus sinkt ganz in sich zusammen. Vollkommene Vereiterung.

7. I. 1914. Operation (Dr. Clausen). Exenteratio in lokaler Betäubung.

12. I. Wunde heilt ohne Schwierigkeit.

19. I. Keine starke Sekretion. Wunde heilt gut.

21. I. Entlassung.

Dass die Infektion in unserem Falle den Ausgang von der Trepanationsöffnung genommen hat, ist aus dem Befund zweifellos ersichtlich. In den veröffentlichten Fällen ist die Schuld stets auf das prominente Filterkissen geschoben worden, das besonders den mechanischen Insulten des Oberlides ausgesetzt sein soll. Für unseren Fall von Spätinfektion kann dieses jedoch nicht zutreffen, da der Conjunctivallappen die Sklera und damit die Trepanöffnung fest gedeckt hat. Es muss demnach auch bei fest anliegender Conjunctiva mit dieser Komplikation gerechnet werden.

Es liegt nahe, für die Entstehung der Infektion bei unserer Patientin eine Reiz-Conjunctivitis anzusprechen, die in dem durch die Operation nicht beseitigten Glaukomstatus zu suchen ist. Auf dem Boden dieser Reizerscheinungen ist dann höchstwahrscheinlich eine echte, bakterielle Bindehautentzündung zustande gekommen. Dieselbe muss einem äusseren Einflusse zugeschrieben werden, da der Tränensack hiefür keinen Anlass bot.

Das Fortschreiten der Infektion nach dem Inneren des Auges kann man sich nur durch eine Epithelverletzung der Conjunctiva erklären, die den Bakterien eine Bahn nach dem der Trepanöffnung anliegendem Corpus ciliare und somit der Vorderkammer geschaffen hat. Denn der Befund, den die Patientin bei der Aufnahme am 2. XII. 1913 bot, spricht für eine akute eitrige Iridozyklitis, die sich sehr bald auf den Glaskörper fortgesetzt und zu einer Phtisis bulbi geführt hat.

Obgleich die Technik der Trepanation in unserem Falle ausser der geringen Abweichung in der Wahl der Trepanationsstelle ganz der von Elliot angegebenen Technik entsprach, ist es doch nicht gelungen, sich einen freien Weg in die Vorderkammer herzustellen. Denn aus dem Operationsbericht ist zu ersehen, dass das nach der Trepanation vorfallende Stück als Corpus

ciliare und vielleicht ein kleiner peripherer Teil der Iris angesprochen werden muss. Nach Abtragen des Prolapses ist kein sichtbares peripheres Colobom entstanden. Der Grund dafür ist wohl in dem durch das Glaukom bedingten obliterierten Kammerwinkel zu suchen.

Ferner wird man geneigt sein, der Trepanationsstelle aussen am Limbus einen Teil der Schuld zuzuschreiben. Zugegeben, dass sie an dieser Stelle mehr den äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt ist. Aber in unserem Falle ist anamnestisch ein der Infektion vorausgegangenes Trauma nicht zu erheben; und dass die Conjunctiva an dieser Stelle mehr den mechanischen Insulten seitens des Oberlides ausgesetzt ist, kann durchaus nicht behauptet werden. Andererseits wird ja gerade von Elliot selbst, Schnaudigel u. a. die Variabilität der Operation gerade als Vorzug gegenüber den anderen Glaukomoperationen hingestellt.

Es muss also dieser Fall wie viele der veröffentlichten Fälle von Spätinfektion nicht der fehlerhaften Technik, sondern der Operationsmethode selbst zugeschrieben werden. Wenn auch die Zahl der 25 bekannten Spätinfektionen im Verhältnis zu der Zahl der im ganzen ausgeführten Elliottrepanationen nicht gross ist, so ist doch zu bedenken, dass in dieser Hinsicht das Schicksal der operierten Augen sich erst im Laufe der Jahre entscheidet.

Es wird also immer mit dieser Komplikation bei der Elliotschen Trepanation gerechnet werden und daher die Indikation für dieselbe auf das Mindestmass beschränkt werden müssen.

Man wird daher nach wie vor bei allen Glaukomfällen in erster Linie die v. Graefesche Iridektomie ausführen. Wo die tonometrische Kontrolle und die Prüfung von Sehschärfe und Gesichtsfeld ergibt, dass die Iridektomie den Verfall

aufgehalten hat, wird man sich damit zufrieden geben. Wo die Iridektomie jedoch nicht ausreicht und die unbedenklichen Methoden wie Sklerotomie und Zyklodialyse nicht zum Ziele führen, kommt die trepanierende Methode in Betracht, die dann recht bald auszuführen ist. Von den trepanierenden Methoden wird man dann der Elliotschen Operation gegenüber der von Lagrange, als der weniger gefährlichen und leichter ausführbaren, den Vorzug geben.

Bei solcher Einschränkung wird die Elliotsche Trepanation trotz der Komplikation einer Spätinfektion eine Bereicherung unseres operativen Rüstzeuges bleiben.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Schieck für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abelsdorf: Disk. d. Berl. Ophth. Ges. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 154.

Axenfeld: Kl.-Mon. f. A. 1912. II. S. 254.

„ Spätinfektion nach trepanierenden Operationen Kl. M. f. A. 1913. I. S. 816.

„ Disk. Londoner Kongr. 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

„ Bemerkungen zu der Londoner Diskussion über die neueren Glaukomoperationen Kl. M. f. A. 1913. II. S. 383.

Bachstez: Narben nach Sklerektomie und Trepanation der Sklera, Zeitschr. f. A., Bd. XXXI, Heft I, 1914. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 315.

„ Eine Lappenentzündung nach Elliotscher Trepanation Kl. M. f. A. 1914. I. S. 112.

Barraquer: Sur l'operation d'Elliot. La Clinique Ophthalmologique. Bd. XIII. 1913. S. 129. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. I. S. 872.

Bartels: Kl. M. f. A. 1913. I. S. 355.

Braunschweig: Disk.-Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande. Ref.: Kl. M. f. A. 1912. I. S. 760.

„ Disk.-Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsen-Anhalt und der Thüringer Lande. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 771.

Brettremieux: La sklerotomie simple dans le glaucome aigu. Annales d'oculistique. Août 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 314.

Bronner: Disk. Londoner Kongress 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

Constantinesco: L'infection tardive après la trépanation antiglaucomateuse. La Clinique Ophthalmologique 1913. S. 689.

Cramer: Bemerkung zu der Spätinfektion nach Elliot. Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsen etc. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 771.

Cruise: Disk. Londoner Kongress 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

Ducamp: La trépanation cornéo-sclérale d'Elliot. Etude technique, Recherches anatomiques et expérimentelles. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 801.

Dupuy-Dutemps: Modifikation der Elliotschen Operation. Ref. Kl. M. f. A. 1913. I. S. 734.

Elliot: A preliminary note on a new operative procedure for the establishing of a filtering cicatrix in the treatment for glaucoma. The Ophthalmoskope 1909. S. 804. Ref.: Kl. M. f. A. 1910. I. S. 698.

„ The operative treatment for glaucoma. The Ophthalm. S. 482. Ref.: Kl. M. f. A. 1910. II. S. 668.

„ An answer to certain observations that have been made on the subject of the operation of trephining for the relief of glaucomatous conditions. The Ophthalmoscope 1911. S. 409. Ref.: Kl. M. f. A 1911. II. S. 540.

„ Sitzung der Ophthalmological Society of the United Kingdom. Ref.: Kl. M. f. A. 1911. II. S. 676.

„ Sitzung der British Medical Association Section of ophthalmology. Ref.: Kl. M. f. A 1912. I. S. 245.

„ The operation of simple Trephining of the Sclera for the Relief of Glaucoma. Ref.: Kl. M. f. A. 1912. I. S. 488.

„ Sclero-corneal trephining for glaucoma secondary to cataract and for certain other conditions. The Ophthalmoskope 1912. S. 244. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. I. S. 391.

„ Sclero-corneal trephining in the operative treatment of glaucoma, London, J. Pulman and sons 1913. cf. auch Ref.: Kl. M. f. A. 1913. I. S. 748.

„ Internat. Med. Kongress, Sektion f. Ophthalmologie 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

„ Verschiedenes zur Trepanation bei Glaukom. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 803.

Fehr: Disk. Berl. Ophthalm. Gesellschaft. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 154.

Ginsberg: Disk. Berl. Ophthalm. Gesellschaft. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 154.

Gradle: Ueber einen neuen Skleraltrepan. Journal of the Medical American Assoc. Vol. LX. p. 2045. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 314.

Griffith: Bemerkungen zur Elliottrepanation. Ophthalmic Review 1914. S. 8. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 314.

Hamburger: Disk. Berl. Ophthalm. Gesellschaft. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 153.

Harms: Ein Fall von Spätinfektion nach Elliotscher Trepanation. Kl. M. f. A 1913. II. S. 380.

Herzau: Disk. Vereinig. der Augen-Aerzte Sachsens etc. 1913. II. S. 771.

Hessberg jun.: 29. Versammlung Rheinisch-Westphälischer Augenärzte. Ref.: Kl. M. f. A. 1912. II. S. 90.

v. Hippel jun.: Vereinigung der Aerzte der Provinz Sachsen etc. Ref.: Kl. M. f. A. 1912. I. S. 760.

Hirschberg: Disk. Berl. Ophthalm. Ges. Kl. M. f. A. 1914. I. S. 153.

Isakowitz: Ein Fall von Spätinfektion nach Elliottrepanation (aus der Geh. Rat. Fröhlichschen Klinik) Kl. M. f. A. 1913. I. S. 814.

Jung: Disk. 29. Vers. Rhein. Westf. Augenärzte, Kl. M. f. A. 1912. II. S. 93.

Kayser: Kurze Mitteilung über drei nach der Elliotschen Methode durch Trepanation behandelte Fälle von Glaukom. Kl. M. f. A. 1912. I. S. 185.

„ Kl. M. f. A. 1912. II. S. 105.

„ 13. Sitzung der Vereinigung Württemb. Augenärzte. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 245.

Krückmann: Disk. Berl. Ophthalm. Ges. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 154.

Kümmel: Ophthalm Ges. in Heidelberg 1913. Kl. M. f. A. 1913, I. S. 724.

Kuhnt: Kl. M. f. A. 1912. II. S. 254.

„ Spätinfektion nach Elliottrepanation. Zeitschr. f. A. Band XXX. 1913. S. 137.

Lagrange: Disk. Lond. Kongr. Ref : Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

Lawford: Disk. Lond. Kongr. 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

Löhlein: Glaukom. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin 1912. XII. Bd., 6. Heft.

Mac Callan: Disk. London. Kongress. 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

v. Mende: Zur Technik der Elliotschen Operation. Kl. M. f. A. 1913. I. S. 56 und S. 354.

Meller: Ueber die Sklerektomie nach Lagrange und die Trepanation nach Elliot. Kl. M. f. A. 1914. I. S. 1.

Paderstein: Berl. Ophthalm. Ges. Mai 1913 Ref.: Kl. M. f. A. 1913. I. S. 842.

„ Zur Technik und Indikat. der Elliotschen Operation. Berl. Ophthalm. Ges. Ref.: Kl. M. f. A. 1914. I. S. 153.

Paderstein: Zur Technik und Indikation der Elliotschen Operation. Zeitschr. f. A. Band XXXI, 1914. Heft 2. S. 153.

Pagenstecher jun.: Disk. Londoner Kongress 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

Peters: Lymphzirkulation und Glaukom. Axenfelds Lehrbuch d. Augenheilkunde. II. Aufl. 1910. S. 503.

Pfalz: Kl. M. f. A. 1912, II. S. 254.

Priestley-Smith: Intern. Medizin-Kongress, Sekt. f. Ophthalm. London 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913 II. S. 399.

Reeve: Disk. Lond. Kongress 1913. Ref. Kl. M. f. A. 1913 II. S. 399.

Sattler: Kl. M. f. A. 1912, II. S. 254.

„ Disk. Lond. Kongress 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

Schmidt-Rimpler: Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen etc. Ref. 1912 I. S. 760.

Schnaudigel: Sitzung der Ophthalm.-Ges. Heidelberg 1912 Ref.: Kl. M. f. A. 1912. II. S. 253.

„ Die Ausführung der Limbustrepanation. Eine Bemerkung zu der Mitteilung von R. v. Mende zur Technik der Ell. Trepanation. Kl. M. f. A. 1913. I. S. 226.

„ Disk. der Ophthalm.-Ges. in Heidelberg 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. I. S. 725.

„ Zur Frage der Trepanation bei Glaukom. Kl. M. f. A. 1914. I. S. 256.

Schulte: Kl. M. f. A. 1912. II. S. 93.

Schur: 13. Sitzung der Vereinigung Württ. Augenärzte. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 245 und 248.

„ Aderhautablösung nach Ell. Trepanation, Kl. M. f. A. 1913 II. S. 372.

„ Spätinfektion nach Elliottrepanation. Kl. M f. A. 1913. II. S. 377.

Stephenson: Ueber einige Ursachen der Misserfolge bei der Trepanation. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 802.

Stock: Kl. M. f. A. 1012. II. S. 253.

„ Ueber die Erfolge der Glaukomtrepanation nach Elliot. Kl. M. f. A. 1912. II. S. 463.

„ Disk. der Ophthalm. Ges. in Heidelberg 1813. Ref.: Kl. M. f. A. 1913 I. S. 724.

„ Disk. auf dem Londoner Kongress 1913. Ref.: Kl. Mon. f. A. 1913. II. S. 399.

Stock: Disk d. Vereinig. der Augenärzte Sachsens etc. 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 771.

Stoewer: Disk. 29. Vers. Rhein.-Westf. Augenärzte Ref.: Kl. M. f. A 1912. II. S. 93.

Story: Disk. Londoner Kongress 1913. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

Treecher Collins: Disk. Londoner Kongress. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 399.

Uthoff: Disk d. Deutsch. Ophth. Ges. in Heidelberg 1913. Kl. M. f. A. 1913. I. S. 724.

„ Vereinigung d. Augenärzte Schlesiens etc. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 249.

Vogt: Ein elektromotorisch betriebener Elliotscher Trepan. Kl. M. f. A. 1913. I. S. 504.

Wagenmann: Disk. der Ophthalm. Ges. in Heidelberg 1913. Ref.: Kl. Mon. f. A. 1913. I. S. 724.

Wallis: Die Herstellung der Vorderkammer nach Trepanation. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. II. S. 802.

Webster: The newer operations for glaucoma. Ophthalmology Vol. IX. Nr. 1. S. 1. Ref.: Kl. M. f. A. 1913. I. S. 393.

Weigelin: Kl. Mon. f. A. 1912. II. S. 104.

Wirtz: 29. Vers. der Rhein.-Westf. Augenärzte. Kl. M. f. A. 1912. II. S. 93.

Lebenslauf.

Ich, Leib Louis Sachs, bin der Sohn des Kaufmanns Max Sachs in Königsberg i. Pr., jüdischer Religion, geboren am 8. September 1887 zu Kursk in Russland. Ich besuchte die hiesige Königliche Oberrealschule auf der Burg, wo ich Ostern 1907 die Reifeprüfung bestand. Die lateinische Ergänzungsprüfung legte ich Dezember 1908 am hiesigen Städtischen Realgymnasium ab. Das Sommersemester 1907 studierte ich in Freiburg i. Br. und die übrigen Semester an der hiesigen Albertus-Universität, wo ich im Sommer 1909 das Tentamen physicum und am 17. Juli 1912 das Staatsexamen bestanden habe. Während des praktischen Jahres arbeitete ich 3 Monate in der chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses in Ludwigshafen a. Rh. und 9 Monate in der inneren Abteilung des Israelitischen Krankenhauses in Hamburg. Am 15. August 1913 erhielt ich die Approbation als Arzt und bin seit Dezember 1913 an der Königlichen Universitätsaugenklinik hierselbst tätig.

Während meiner Studienzeit hörte ich bei folgenden Herren Professoren und Dozenten:

In Freiburg i. Br.:

Gaupp, Himstedt, Keibel, Kiliani, Wiederheim, Weissmann;

In Königsberg i. Pr.:

Braatz, Braun, Brückner, Draudt, Ellinger, Falkenheim, Friedrich, Frangenheim, Gerber, Hahn, Henke, Hermann, Hilbert, Hofbauer, Jaffe, Klieneberger, Klinger, Krückmann, Kruse, Laqueur, Lexer, Lichtheim, Link, Lippmann, Lühe, Meyer, Payr, Puppe, Rosinski, Samter, Scholtz, Schreiber, Stenger, L. Stieda, Weiss, Winter, Wrede, Zander.

Diesen meinen verehrten Lehrern sage ich meinen besten Dank.